

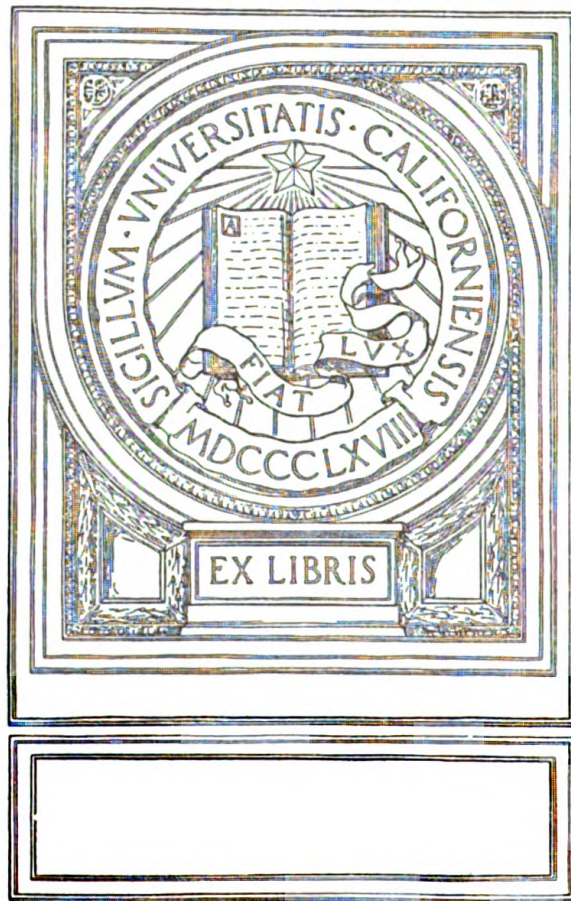
UC-NRLF



B 3 778 611

THE
SCRIPT
IN-
WIDE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Vorstand der III. med. Klinik in Wien.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

NEUNUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 35 Abbildungen und Tafel I—IX.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1910.

VLAD
JOHNS

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des neununddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 25. April 1910.)

	Seite
Aus der med. Klinik in Breslau (früher Geh.-Rat v. Strümpell) und aus der med. Poliklinik in Marburg (Professor Eduard Müller). Windmüller, Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose (Mit Tafel I.II)	1
Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus in Mainz. Curschmann, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behand- lung. (Mit 1 Abbildung)	36
Aus der serologischen Abteilung (Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wassermann) des königl. Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin. Lippmann, Über die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis . . .	81
Aus der Frankfurter Poliklinik für Nervenkranken. Auerbach, Zur Lehre von der zentralen Zungeninnervation . . .	109
Auerbach, Ein Fall von Kupferneuritis	115
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Apelt, Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung	119
Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität in Kiew (Direktor: Prof. M. N. Lapinski). Lasarew, Geschwulst des Occipitallappens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht wurde.	130
Aus der Abteilung für chronische Nervenkranken am städt. Kranken- haus Praga in Warschau. Bychowski, Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten	141
Kleinere Mitteilungen: Walter, Nachträgliche Bemerkungen zu der Arbeit „Über den Ein- fluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren mark- haltigen Nerven“	165
Steinert, Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie	168
Referate	174
Literaturübersicht	181

18748

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 28. Juni 1910.)

	Seite
Kattwinkel und Neumeyer, Über Ursprung und Verlauf des Türckschen Bündels. (Mit Tafel III—IV)	183
Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden (Prof. Dr. Weintraud).	
Frank, Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde: Erörterung eines Falles von dauernder isolierter Sensibilitätsstörung cortikalen Ursprungs. (Mit 3 Abbildungen)	193
Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geheimrat v. Strümpell und Geheimrat Minkowski).	
Bittorf, Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen	208
Mitteilung aus der II. med. Klinik der königl. ungar. Universität in Budapest (Direktor: Hofrat Dr. E. Jendrassik).	
Herzog, Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung. (Mit 9 Abbildungen)	228
Higier, Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen	235
Gierlich, Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. (Mit Tafel V)	259
Josefson und Sundquist, Abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwicklung der Genitalia. (Mit 3 Abbildungen)	269
Friedmann, Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung. (Mit 14 Abbildungen)	287
Aus der Siechenanstalt der Stadt Berlin (leitender Arzt: San.-Rat Dr. Graeffner).	
Cassirer und Maas, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie. (Mit Tafel VI—IX)	321
Bäumler, Zur Kenntnis der Jacksonschen Epilepsie. (Mit 1 Kurve)	341
Referate	372

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 18. August 1910.)

Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam in Warschau.

Biro, Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung	377
---	-----

	Seite
Aus der I. mediz. Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden in Wien (Vorstand: Prof. Dr. Maximilian Sternberg).	
Sternberg und Grossmann, Zwei bemerkenswerte Fälle von Ar- beitertetanie. (Mit 2 Abbildungen)	403
Muskens, Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen	421
Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geh- Rat Schultze).	
Stursberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrän- kungen im sekundären Stadium der Syphilis	459
Josefson, Zwei Fälle von intrakraniellern Acusticustumor. (Mit 2 Abbildungen)	468
Kleinere Mitteilung:	
Biro, Entzündung des vorderen Ischiadicusastes (Ischias neuritica anterior)	485
82. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte	489
4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte	491
Jahresversammlung der internationalen Liga gegen Epilepsie	494

Aus der med. Klinik in Breslau (früher Geh.-Rat v. Strümpell) und
aus der med. Poliklinik in Marburg (Professor Eduard Müller).

Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose.

Von

Mathilde Windmüller,

Assistentin der mediz. Poliklinik in Marburg.

(Mit Tafel I. II.)

Seit dem Erscheinen der Monographie Eduard Müllers¹⁷⁵⁾ über die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks im Jahre 1904 wurden in der v. Strümpellschen Klinik zu Breslau weitere 86 Fälle von multipler Sklerose gesammelt; dazu kommen noch 4 weitere aus der Marburger Poliklinik, so dass ich jetzt insgesamt über eine zweite Serie von 90 Fällen berichten kann. Im Anschluss an die eingehende Abhandlung E. Müllers sollen von mir die Augensymptome, die bei beginnender multipler Sklerose auftreten, genauer untersucht werden, zumal sich in unserer Statistik zahlreiche einschlägige, interessante Eigenbeobachtungen finden. Es wird weiterhin meine Aufgabe sein, diese zweite Serie von Fällen mit den früheren Befunden Müllers zu vergleichen und ausserdem das zu ergänzen, was die Literatur im Laufe der letzten 5 Jahre über diesen Gegenstand berichtet.

In Berücksichtigung aller Verlaufsformen der multiplen Sklerose ergibt sich die feststehende Tatsache, dass die bekannten klassischen Symptome dieser Krankheit: der eigentliche Nystagmus, die skandierende Sprache, der Intentionstremor, die nicht nur in ihrer Vereinigung, sondern auch einzeln im Frühstadium keineswegs häufig sind, von anderen ebenfalls typischen Einzelerscheinungen, namentlich von den eigenartigen Augenstörungen an Wert und Häufigkeit übertroffen werden.

Die Opticusaffektionen, die sich namentlich in nachweisbaren Veränderungen an der Papille und subjektiven Sehstörungen äussern, stellen das sicherste und wichtigste Frühsymptom der multiplen Sklerose dar. Dass ihre grosse Bedeutung immer noch nicht allgemein bekannt und hinlänglich gewürdigt ist, liegt wohl an der Eigenart dieser Augenstörungen, deren Erkennung und vollwertige Ausnützung Übung und Erfahrung, wenn nicht fachmännische Schulung, verlangt. Ferner bringt es der oft nur geringe Grad der Sehstörung, ihre Flüchtigkeit und ihr zeitlich weites Zurückliegen mit sich, dass ihr Zusammenhang

mit der scheinbar erst später ausbrechenden Erkrankung an multipler Sklerose leicht übersehen wird.

Dass der Beginn der multiplen Sklerose mit einer Sehstörung eine geradezu typische Verlaufsform darstellt, geht schon aus den Angaben über ihre Häufigkeit hervor. So hat E. Müller in $\frac{1}{6}$ seiner Fälle eine Sehstörung als Initialsymptom vermerkt; in meiner Statistik ist es fast die Hälfte (42 von 90 Fällen). Diese Zahlen stehen ungefähr im Einklang mit den Befunden anderer Kliniken. Bei 110 Fällen Bramwells²³⁾ fing sogar in 63 Proz. das Leiden mit einer Sehstörung an.

Das klinische Bild der Amblyopien bei beginnender multipler Sklerose ist so vielgestaltig, dass sie nicht in eine bestimmte Form gebracht werden können. Vor Eintritt der Sehstörung klagen die Kranken vielfach über Kopf- und Augenschmerzen, nicht selten macht sich Schwindelgefühl geltend; es tritt Flimmern vor den Augen auf, Blitz- und Funkensehen, Nebel- und Trübsehen.

Die eigentlichen Störungen entwickeln sich bald plötzlich, bald allmählich; sie treten häufiger einseitig auf, befallen aber auch beide Augen gleichzeitig oder bei doppelseitigem Vorkommen das eine Auge früher und intensiver als das andere. Sie können sich bis zu völliger Erblindung steigern, dann rasch wieder besser werden oder gar spurlos ohne nachweisbare ophthalmoskopische Residuen verschwinden. Meist hinterlassen sie jedoch temporale Abblassungen an den Papillen mit kleinen zentralen, häufiger mehr relativen als absoluten Skotomen.

Darin zeigt sich eben die charakteristische Eigenart der Funktionsstörungen von seiten des N. opticus bei der Sclerosis multiplex; es ist die auffallende Inkongruenz zwischen den anatomischen bzw. ophthalmoskopischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten von Sehschärfe und Gesichtsfeld andererseits. Während trotz deutlicher Papillenveränderungen eine Sehstörung gänzlich fehlen kann, ist oft bei langdauernder, hochgradiger Amblyopie der Augenspiegelbefund völlig normal.

Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung an multipler Sklerose mit rapider Entwicklung der Sehstörung und rascherer oder allmählicher Rückbildung haben wir in zahlreichen Fällen beobachten können. Ich will hier nur 2 Beobachtungen anführen, von denen die eine noch besonders interessant ist durch die Kombination mit einer seltenen Hautkrankheit.

J. L., 40jähriger Polizist. Untersuchung in der medizinischen Poliklinik zu Breslau 1906.

2 Geschwister geisteskrank. Keine erkennbare Krankheitsursache. Langsamer Beginn des jetzigen Leidens vor 4 Jahren mit „rheumatischen Schmerzen“ in den Beinen, besonders in der linken Kniegegend. 2 Jahre später heftige Kopfschmerzen, Drehschwindel, später Kribbeln und Reissen

in der grossen Zehe. 8 Tage dauernde Sprachstörung: undeutliche, erschwerte Aussprache. Vor 3 Jahren einmal Augenflimmern. Im Winter 1906 ganz plötzliche Erblindung des linken Auges, die 3 Wochen anhielt und dann allmählich zurückging, so dass Patient wieder leidlich sah. Jetzt besteht Nebel vor den Augen.

Befund: Mässiger Ernährungszustand. Leichte psychische Erregbarkeit, Sprache normal. Nystagmusartige Zuckungen. Abblassung der linken Papille. Manchmal Spontanzuckungen in den Beinen. Vor einem Jahre plötzlich völlige Parese der unteren Extremitäten, so dass Gehen nicht möglich war. Aufrichten aus liegender Stellung ohne Hilfe der Hände ausführbar. Angedeuteter Intentionstremor in den Armen. Positiver Romberg. Gang steif, ataktisch. Sehnenreflexe an den Beinen lebhaft. Positiver Babinski beiderseits. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe schwach, Kremasterreflexe erloschen. Starke reissende Schmerzen in den Beinen; zeitweise Störung der Berührungsempfindung in den Fingern; manchmal auch Rückenschmerzen. Blasenbeschwerden: Schmerzen und Pressen beim Wasserlassen. Völliges Erlöschen der Geschlechtsfunktion.

S. G., 44jährige Frau. Poliklinische Untersuchung in Breslau am 2. I. 1908.

Ein Bruder mit 44 Jahren an Paralyse gestorben. 3 Brüder sehr nervös. Patientin bis auf Masern stets gesund. Mit 12 Jahren 1. Menstruation. 3 normale Partus, letztes Kind nicht ganz ausgetragen, starb 3 Monate nach der Geburt. Die übrigen Kinder gesund. Beginn des jetzigen Leidens mit 26 Jahren während der letzten Schwangerschaft. Einige Tage ohne erkennbare Ursache Flimmern auf beiden Augen, dann plötzlich über Nacht völlige Erblindung auf beiden Augen. Keine Kopfschmerzen noch Erbrechen. Nach 8 Tagen wurde das rechte Auge wieder normal, und langsam kehrte auch das Sehvermögen des linken zurück, so dass Patientin nach 6 Wochen wieder ganz gut sehen konnte. Nur Zurückbleiben einer leichten Sehschwäche. Vor 9 Jahren Unterleibsoperation (Entfernung des Uterus und der Ovarien wegen Carcinoms). Seitdem starker Schwindel, besonders stark zur Zeit, wo sich die Periode einstellen soll. Ferner Verstopfung. Häufiger Harndrang, manchmal unwillkürlicher Abgang von Urin. Leichte Erregbarkeit. Neigung zum Weinen. Seit 7 Jahren allmählich zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine. Angeblich nach Erkältung völlige Aufhebung des Hörvermögens auf dem rechten Ohre. In letzter Zeit auch Schwächegefühl in den Armen. Seit Juni dieses Jahres starkes Jucken am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts und Auftreten von Blasen und Papeln. — Schlaflosigkeit.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Ausgesprochener Fall von Dermatitis herpetiformis. Keine psychischen Störungen. Kein Nystagmus. Leichte konjugierte Blickbeschränkung nach oben und seitlich. Pupillen, Augenhintergrund o. B. Erhebliche Hypertonie der Beinmuskulatur. Deutliche Parese beider Beine, r. > l. Aufrichten im Bett ohne Unterstützung der Hände, selbst bei Fixierung der Unterschenkel, unmöglich. Dabei verringerte Anspannung der Bauchmuskeln. Sklerotisches Wackeln in beiden Armen. Deutliche Ataxie der Beine. Gang stark ataktisch (wie bei Tabes). Lebhaftes Sehnenreflexe. Patellarsehnenreflexe r. > l. Beiderseits Fussklonus. Ausge-

sprochene Dorsalflexion der grossen Zehe, $r. > 1$. Bauchdecken sehr schlaff. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung von der Mitte der Unterschenkel nach abwärts. Leichtes Kribbeln in den Fingerspitzen.

Bemerkenswert ist noch im letzten Fall der grosse Zwischenraum von 18 Jahren, der zwischen der Sehstörung und dem Ausbruch der übrigen Krankheitserscheinungen liegt.

Eine grosse Zahl von Beobachtungen, bei denen eine sehr genaue Anamnese erhoben wurde, oder die lange Zeit unter ärztlicher Kontrolle standen, lehren weiterhin, dass diese Amblyopien häufig nicht nur die erste alarmierende Erscheinung, sondern überhaupt jahrelang das einzige nachweisbare Symptom eines späterhin diagnostisch klaren Krankheitsbildes sein können.

So stellte v. Strümpell²⁷⁵⁾ kürzlich in Wien eine 35jährige Frau vor, die an weit vorgeschrittener multipler Sklerose leidet mit enormer Intentionsataxie, starker Parese beider Beine, erhöhten Sehnenreflexen, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe, Babinski, Fussphänomen, deutlichem Nystagmus, Opticusatrophie, völlig unverständlicher, skandierender Sprache. Vor 12 Jahren wurde diese Patientin wegen einer schweren „Augennervenentzündung“ ärztlich behandelt, und erst mehrere Jahre später entwickelten sich allmählich die ersten Störungen von seiten des Nervensystems.

Die grosse diagnostische und prognostische Bedeutung dieser transitorischen Amblyopien betont auch Frankl-Hochwart²⁷⁵⁾, der eine Frau von 35 Jahren mit typischer multipler Sklerose behandelte, bei der im 3. Lebensjahre plötzlich eine Zeit lang Blindheit auf einem Auge eingetreten war, ohne dass ein positiver Augenspiegelbefund erhoben werden konnte.

Fleischer⁸⁸⁾, Przygoda²¹²⁾ u. a. geben gleichfalls zahlreiche Fälle an, wo die initialen Sehstörungen 8, 10, 12, 13, 15, ja gar 16 Jahre zurückliegen.

Aus der Strümpellschen Klinik möchte ich nur 2 Beobachtungen mit ausserordentlich langem Zurückliegen der Sehstörung hervorheben.

R. R., 50jähriger Bürovorsteher.

Als Kind Masern. Beginn der Krankheit im 8. Lebensjahre, also vor 46 Jahren. Plötzliche Erblindung, die 6 Wochen dauerte. Danach völlige Wiederherstellung des Sehvermögens. In der 6. Woche allmählich zunehmende Schwäche der Beine und Arme. Beschwerden beim Urin- und Stuhlassens. Unwillkürlicher Harnabgang. Patient konnte sich nur mühsam fortbewegen. Dieser Zustand hielt ungefähr bis zum 18. Jahre an, dann nahm die Gehfähigkeit immer mehr ab. Rasche Ermüdbarkeit, oft blitzartige Zuckungen in den Beinen. Nervöse Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche. Magenbeschwerden; Sehvermögen stets intakt.

Befund: Kräftiger Knochenbau, leidlicher Ernährungszustand. Augen-

hintergrund normal. Pupillen o. B. Auffallende Rigidität und Hyper-tonie der Beinmuskulatur. Spontane klonische Zuckungen im linken Bein; aktive Beweglichkeit beider Ober- und Unterschenkel beschränkt. Stehen sehr unsicher. Gehen nur mit Unterstützung möglich unter drehenden Bewegungen des Beckens. Spastisch-paretisches Watscheln. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erhöht, r. > l. Hochgradiger Fussklonus. Lebhaftes Fusssohlenreflexe. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Anscheinend normale Berührungs- und Schmerzempfindung an beiden Beinen. Etwa handtellergrösse, deutlich hyperalgetische Zone an der linken Gesässbacke. Schmerzempfindung am Rumpf hinten von der Höhe des 12. Brustwirbels, vorn vom Nabel nach abwärts herabgesetzt. Die übrigen Empfindungsqualitäten scheinen intakt; jedoch unsichere Angaben. Cystitis. Incontinentia urinae et alvi.

Während des zweiten Aufenthaltes des Patienten in der Klinik ergibt die Untersuchung: nervöse Reizbarkeit; temporale Abblassung der Papillen. Höchster Grad von Spasmus in den Beinen. Spastische Beugekontraktur der Kniegelenke. Gang noch mühsamer als früher. Stehen ohne Unterstützung nicht möglich. Positiver Babinski. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Störung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an beiden Oberschenkeln. Undeutliche Störung des Temperatursinns an den Füssen. Verschlimmerung der Incontinenz der Blase und des Darms.

W. R., 31jähriger Arbeiter.

Keine hereditäre Belastung. Stets gesund; Soldat gewesen. Vor 7 Jahren Sturz vom Pferde, unbedeutende Kopfwunde, jedoch seit dieser Zeit Abnahme des Sehvermögens. Im Juni 1902 von elektrischer Bahn überfahren. 7 stark blutende Kopfwunden und Quetschung des rechten Unterschenkels; 1 1/4 Stunden bewusstlos. 14 Tage im Krankenhaus. Seitdem fühlt sich Patient nicht mehr gesund. Schwäche am ganzen Körper, Steifigkeit des rechten Beines. Starkes Schwindelgefühl bei Bewegungen. Beim Blick nach der rechten Seite stark taumelnder Gang. Seit dem zweiten Unfall hat die Sehkraft immer mehr abgenommen.

Befund: Innere Organe gesund. Kein ausgesprochener Nystagmus. Beiderseits totale Abblassung der Papille und zentrales Farbenskotom. Sehschärfe: rechts Finger in 4 cm, links in 2 cm Entfernung. Beständig Schwindelgefühl. Leichte Spasmen der Muskulatur der Beine. Spastischer Gang. Beiderseits sehr lebhaftes Patellarsehnenreflexe und Fussklonus. Positiver Babinski. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar. Schmerzen und taubes Gefühl in Armen und Händen, sonst Sensibilität intakt. Keine Sphinkterstörungen.

Während die Unterscheidung von der sogenannten Intoxikationsamblyopie nur selten grössere Schwierigkeiten bereitet, bedingt die Neigung der beginnenden multiplen Sklerose zu spontanen Besserungen im allgemeinen und der Sehstörungen zu rascher Rückbildung im besonderen häufig bei jungen Mädchen die Fehldiagnose einer Hysterie, bei Männern die Fehldiagnose einerluetischen Opticusaffektion, sowie eine falsche Beurteilung therapeutischer Erfolge infolge anscheinend prompter Beeinflussung der Sehstörung durch Schmier- oder Jodkur.

Entscheidend bleibt dann in Grenzfällen der spätere Augenspiegelbefund, zumal die Feststellung, ob der Grad der Sehstörung den ophthalmoskopischen Veränderungen entspricht. Als Beispiel für das Schwanken der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis im Beginn der Erkrankung diene folgende Beobachtung.

A. B., 28 Jahre. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 18. IV. 1906 bis 31. V. 1906.

Als Kind englische Krankheit, Diphtherie. 1896 Schanker ohne Hautausschlag. 1898 Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Besserung nach Schmierkur. Schleichender Beginn der jetzigen Krankheit mit Schwäche in den Beinen. „Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenkribbeln.“ Allmählich völlige Lähmung des linken Beines. 17 wöchentliche Behandlung im Krankenhaus, danach wesentliche Besserung, so dass Patient wieder gut gehen konnte. Im Laufe der nächsten Jahre Zustand wechselnd, zeitweise Besserung, zeitweise Verschlimmerung. Seit einigen Wochen wesentliche Verschlechterung. Gehen unmöglich, Schwäche in den Beinen, auch in den Armen, besonders links. Leichte Kopfschmerzen. Schwindelgefühl, Doppelsehen. Hartnäckige Verstopfung. Häufiger Harndrang. Unfähigkeit den Urin lange zu halten.

Befund: Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand. Keine Merkmale für Lues. Leichte Erregbarkeit, zerstreutes Wesen, Gedächtnisschwäche. Deutlicher Nystagmus. Parese des linken Rectus internus und des linken Abducens. Pupillen o. B. Temporale Abblassung der Papillen. Starke Hypertonie der Beinmuskulatur. Grobe Kraft und aktive Beweglichkeit in beiden Beinen herabgesetzt. Aufrichten aus liegender Stellung ohne Beteiligung der Hände nicht möglich, dabei noch leidliche Anspannung der Bauchmuskeln. Leichter Intentionstremor in den Armen. Gehen ohne Unterstützung nicht möglich, dabei leichte Beugung in Hüft- und Kniegelenk und Hebung des inneren Fussrandes. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Sehnenreflexe der Arme ebenfalls. Beiderseits positiver Babinski. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Z. Z. Kreuzschmerzen. Sensibilität intakt. Keine Sphinkterstörungen.

Oft setzt die Sehstörung nicht plötzlich, sondern allmählich ein und nimmt mit der Zeit, besonders im späteren Verlauf der Krankheit, immer mehr zu; sie führt jedoch nur ausnahmsweise zu länger dauernder völliger Erblindung. Die allmähliche Ausbildung der Sehstörung im Beginn der multiplen Sklerose wurde u. a. in folgenden Fällen (Eigenbeobachtungen) festgestellt.

J. R., 28jährige Arbeiterin. Aufenthalt in der medizinischen Klinik in Breslau vom 7. V. 1906 bis 14. VI. 1906.

Sleichender Beginn des jetzigen Leidens vor 5 Jahren mit Verschlechterung des Sehvermögens: Augentränen, Nebel vor den Augen. Seit einigen Jahren Schmerzen in den Beinen. Gang unsicher, wie bei einer Betrunknen; später auch Schwäche und Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Patientin arbeitete noch bis zum November 1905. Dann Verschlimmerung des Zustandes. Zittern in den Händen, Harndrang und heftige Schmerzen beim Wasserlassen.

Befund: Kräftiger Knochenbau, sehr guter Ernährungszustand. Skan-

dierende Sprache, deutlicher Nystagmus. Temporale Abblassung der rechten Papille. Beim Aufrichten im Bett, das ohne Unterstützung der Hände nicht möglich ist, grobschlägiger Tremor des Kopfes. Keine Herabsetzung der aktiven Beweglichkeit in den Extremitäten. Intentionstremor. Stark gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe der oberen und unteren Extremitäten. Beiderseits Patellarklonus. Fusssohlenreflexe sehr schwach. Bauchdeckenreflexe fehlen. Sensibilität intakt.

B., 26jähriger Hüttenarbeiter. Untersuchung in der medizinischen Poliklinik zu Breslau.

Als Kind Masern, sonst stets gesund. Keine Anhaltspunkte für Lues. Ohne erkennbare Ursache seit einigen Monaten Kopfschmerzen, meist in der linken Stirn- und Augengegend und langsam zunehmende Sehschwäche auf beiden Augen, r. > l. Keinerlei sonstige Anzeichen einer beginnenden Nervenkrankheit. Augenblicklich ist Patient völlig beschwerdefrei.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Puls etwas gespannt. Zweiter Aortenton leicht paukend. Psychologisch motivierte Niedergeschlagenheit. Neuritis retrobulbaris, typische temporale Abblassung beiderseits. Wackeln im linken Arm bei Zielbewegungen. Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft. Schwacher Rachen- und Fusssohlenreflex. Positiver Babinski. Bauchdeckenreflexe noch auslösbar. Keine sonstigen motorischen oder sensiblen Reiz-, bzw. Ausfallserscheinungen.

M. S., 20jährige Kassiererin. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau von 4. X. 1900 bis 3. XI. 1900.

Vater an Schwindsucht gestorben; 3 Geschwister lungenkrank. Vor 4 Jahren Bleichsucht; öfters Erkältungen. Infolge geistiger Überanstrengung Nervosität und Kopfweh. Schon etwa ein Jahr bemerkt Patientin Abnahme der Sehschärfe auf dem linken Auge. Auch soll die linke Lidspalte seitdem enger sein als die rechte. Niemals Doppelsehen. Vor etwa 8 Wochen Schwäche und Müdigkeitsgefühl in den Beinen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost. Ohne Bewusstseinsstörung plötzliche Lähmung des rechten Beines. In den letzten Wochen stärkere Kopfschmerzen, öfters Schwindelanfälle. Erschwerung der Sprache. Zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Häufig Spannungsgefühl in den Beinmuskeln. Verstopfung. Öfters unwillkürlicher Abgang von Urin.

Befund: Reduzierter Ernährungszustand, kräftiger Knochenbau, blasses Aussehen. Psyche o. B. Keine wesentlichen Sprachstörungen, nur Schwierigkeiten bei Zischlauten. Nystagmus. Parazentrales Skotom für Weiss, Rot, Blau. Linke Pupille etwas enger als rechte. Augenhintergrund frei. Leichte Spasmen der Beine. Intentionstremor. Ataxie in den Beinen. Positiver Romberg. Gang spastisch-paretisch-ataktisch. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Fussklonus r. > l. Abschwächung der Fusssohlenreflexe. Babinski nur links auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kältegefühl bis zu den Knien. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Dass die allmählich sich entwickelnde Sehstörung stetig fortschreiten und zu zeitweiliger einseitiger Aufhebung des Sehvermögens führen kann, lehrt eine andere Eigenbeobachtung.

M. H., 28 Jahre, Dienstmädchen. Untersuchung in der medizinischen Poliklinik zu Marburg i. H. am 5. VIII. 1909.

Vater leidet an nervösen Anfällen mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen im linken Arm. Mutter und Bruder sehr nervös. Patientin angeblich als Kind stets gesund. Mit 19 Jahren Bleichsucht, Schwäche und Gefühlsstörung in der rechten Seite. Durch Elektrisieren Zurückgehen der Störungen. 5 Jahre völliges Wohlbefinden. Dann Rückenschmerzen und starke Schwäche mit rheumatischen Schmerzen in beiden Beinen. Öfters Kopfschmerzen, manchmal Drehschwindel, meist z. Z. der Menstruation. Allmähliche Entwicklung einer Sehschwäche gleichmässig auf beiden Augen. **3mal einige Tage lang totale Erblindung des linken Auges, während das rechte nur schwach**, aber nie blind wurde. Seit etwa 3 Jahren Zunahme der Schwäche in den Beinen. Krankheitsverlauf sehr wechselnd, manchmal Gehen möglich, manchmal wieder völliges Lähmungsgefühl in den Beinen. Das Sehvermögen hat allmählich immer mehr abgenommen. Vorübergehende Schiefstellung des Gesichts. Schwäche und Unsicherheit im rechten Arm; Herzklopfen, Magenbeschwerden, Neigung zum Weinen. Verstopfung, leichte Blasenstörung: Pressen beim Urinieren. Menses stets regelmässig. In den letzten Wochen vom Nervenarzt wegen Rheumatismus und Nervenentzündung behandelt.

Befund: Leidlicher Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Zwangsweinen. Nystagmusartige Zuckungen. Augenhintergrund normal. Die übrigen Hirnnerven sämtlich normal. Parese des rechten Armes und beider Beine, r. > l. Muskeltonus entschieden erhöht. Sklerotisches Wackeln der Arme, deutliche Ataxie der Beine. Gang steif und unsicher. Patellarreflexe fehlen. Zuweilen Incontinentia urinae et alvi. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen an den Beinen, vielleicht rechts Verlangsamung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Schwere Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität in der rechten Hand. Serologische Untersuchung nach Wassermann-A. Neisser-Bruck negativ.

Untersuchung in der medizinischen Poliklinik zu Marburg am 15. IX. 1909. Zustand nicht wesentlich verändert. Subjektiv bedeutende Besserung. Noch immer Schmerzen, Schwäche und Gefühl von Unsicherheit in den Armen sowie rasche Ermüdbarkeit, taubes Gefühl, Schwere und Steifigkeit in den Beinen, r. > l. Patientin klagt über zeitweiliges Nebelsehen und Flimmern vor den Augen, ist leicht erregt, weint oft grundlos. Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.

Befund: Innere Organe, Sprache o. B. Augenuntersuchung: Sehschärfe rechts $\frac{1}{2} - \frac{6}{8}$, links $\frac{6}{8} - \frac{6}{6}$. Nystagmus nicht nachweisbar. Gesichtsfeld in der Peripherie völlig frei. Auf der linken Seite nur angedeutetes, relatives zentrales Skotom für Farben. Augenhintergrund normal. Facialis scheint intakt, vielleicht um ein geringes rechts schwächere Innervation als links. Deutliche Parese des rechten Arms und Beines. Ataxie in oberen und unteren Extremitäten, sämtliche Sehnenreflexe gesteigert. Fusssohlenreflexe lebhaft. Babinski nur manchmal auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Romberg positiv. Gang unsicher, taumelnd. Oft reissende Schmerzen in den Beinen und Kältegefühl an allen Gliedern. Berührungs- und Schmerzempfindung an der rechten Hand sowie an der Vorderseite des rechten Ober- und Unterschenkels herabgesetzt. Schwere apraktische Störungen in der rechten Hand: Feinere koordinierte Bewegungen, wie Schwurstellung, Pfötchen- oder Ringbildung mit den Fingern bei Ausschluss der Augenkontrolle unmöglich (schwere

Störung der Tiefensensibilität daselbst), während sonst keine gröbere Motilitätsstörung vorliegt.

Die Neigung der multiplen Sklerose zu erheblichen Schwankungen im Verlauf, zu plötzlichen Verschlimmerungen und auffälligen, eine Heilung vortäuschenden Besserungen offenbart sich auch in den Sehstörungen, die dem wechselnden Allgemeinbefinden vielfach parallel gehen und durch die verschiedensten äusseren und inneren Vorgänge beeinflusst werden können.

Mehrere Patientinnen in der medizinischen Klinik zu Breslau gaben an, dass die sonst geringfügigen Sehstörungen z. Z. der Menstruation sich wesentlich verschlimmerten. Schwangerschaft und Wochenbett können ebenfalls, wie auf den allgemeinen Zustand des Nervensystems, so auch auf die Amblyopien einen ungünstigen Einfluss ausüben.

Wohl infolge einer abnormen Ermüdbarkeit des Sehorgans verschlechterte sich das Sehvermögen eines anderen Patienten, der an ausgesprochener multipler Sklerose litt, stets dann, wenn er sich körperlich anstrengte. Je nach seinem Allgemeinbefinden, seiner Stimmung, dem Grade seiner Unsicherheit beim Gehen, der Stärke des Tremors verändert sich auch das Sehvermögen, so dass er zu Zeiten nicht imstande ist, einen Gegenstand deutlich zu erkennen oder die Zeitung zu lesen.

Ich möchte auch noch erwähnen, dass wir einen Fall beobachteten, wo sich stets im Anschluss an Schwindelanfälle das Sehen verschlechterte.

A. K., 13jähriger Knabe. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 19. X. 1903 bis 2. II. 1904.

Vater rückenmarksleidend. Ohne erkennbare Ursache plötzlicher Schwindelanfall mit Zusammenbrechen ohne Bewusstseinsverlust. Danach Verschlechterung des Sehens, öfters Schwindelanfälle.

Befund: Nystagmusartige Zuckungen. Keine motorischen Ausfallserscheinungen, nur leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Gang spastisch-ataktisch. Wackeln der Arme, starke Ataxie in den Beinen. Sehnenreflexe an beiden Beinen gesteigert. Schwacher Patellarklonus, deutlicher Fussklonus. Babinski nur zeitweise vorhanden. Kremasterreflex schwach. Bauchdeckenreflexe fehlen. Leichte Parästhesien im linken Fuss (Kribbeln); keine Anhaltspunkte für kongenitale Lues.

Endlich sei noch eine interessante Eigenbeobachtung angeführt, bei der die Sehstörung unter ganz eigenartigen Umständen sich zum ersten Male geltend machte.

E. H., 20jährige Arbeiterin. Aufgenommen in die medizinische Klinik zu Breslau am 22. XI. 1905. Daselbst gestorben.

Ohne erkennbare Krankheitsursache Beginn der jetzigen Krankheit vor 1½ Jahren. Patientin bemerkte beim Getreideauflesen, dass

sie plötzlich auffallend schlecht sah, sobald sie sich bückte. Beim Aufrichten verschwand die Sehschwäche wieder. Diese Erscheinung wiederholte sich dreimal noch an diesem Tage und trat dann niemals mehr auf. Drei Wochen später plötzlicher Schwindelanfall mit mehrmaligem Erbrechen ohne Kopfschmerzen. Vier Monate später auffallende Müdigkeit im linken Arm und linken Bein. Einige Monate Schmerzen, Spannungsgefühl und Empfindungslosigkeit im linken Arm. Später traten auch im rechten Bein Schmerzen und Störung des Gefühls ein, sowie Unfähigkeit, das Bein zu bewegen. Patientin war seitdem bettlägerig. Bei Bewegungen Zittern des Kopfes mit Schmerzen in der Stirn. Denken erschwert, Vergesslichkeit, zeitweise Blasenstörungen: Unfähigkeit, den Urin lange zu halten. Dauernde Verstopfung. Bei Beginn des Leidens zweimal Ausbleiben der Menses.

Befund: Auffallend guter Ernährungszustand. Starke Adipositas. Heitere Stimmung. Skandierende Sprache. Deutlicher Nystagmus. Temporale Abblassung der rechten Papille. Mässiger Spasmus der Muskulatur der Extremitäten, motorische Ausfallserscheinungen in beiden Beinen. Im rechten Kraftleistung noch weit geringer als links. Bewegungen der Arme, Hände, Finger wohl möglich, aber mühsam und langsam. Ausgesprochene Ataxie. Kopftremor. Stehen und Gehen ohne Unterstützung nicht möglich. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Beiderseits Fussklonus und Tibialisphänomen. Positiver Babinski. Leichte Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten im rechten Bein, sonst Sensibilität intakt. Zeitweise Incontinentia urinae.

Eine 2 Monate später erfolgende Untersuchung ergibt: wechselnde Gemütsstimmung, Nystagmus, temporale Abblassung der rechten Papille, Konvergenzschwäche des linken Auges. Hochgradiger Spasmus der Beine mit Wechsel der Intensität und Schmerzen. Aufrichten im Bett ohne Unterstützung der Arme unmöglich. Tremor unverändert. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung der ganzen rechten Seite, besonders des rechten Beines. Z. Z. keine Sphinkterstörungen. Die Patientin starb nach einem Jahre und die Sektion ergab typische multiple sklerotische Herde im Hirn und Rückenmark.

Ob bei diesem merkwürdigen Verhalten der initialen Amblyopie vielleicht Zirkulationsstörungen, die durch die Lageveränderungen des Körpers beim Bücken auftreten können, eine Rolle spielen, ist fraglich. Jedenfalls scheint mir das wiederholte Einsetzen der initialen Sehstörung nur bei längerem Bücken von grossem Interesse zu sein.

Was das ophthalmologische Bild dieser Sehstörungen im Beginn der multiplen Sklerose anbelangt, so sind sie wohl zum grössten Teil dem Krankheitsbild der Neuritis optica, bzw. der akuten Neuritis retrobulbaris einzureihen.

Fleischer⁸⁹⁾ versteht unter Neuritis retrobulbaris eine Sehnerven-erkrankung, die insbesondere bei jugendlichen Individuen meist ohne erkennbare Ursache auftritt. Sie fängt akut an, führt zu erheblichen Sehstörungen mit zentralen Skotomen, heilt aber meist wieder mit gutem Sehvermögen ab. Ophthalmoskopische Erscheinungen fehlen

oder sind ganz gering: es bleiben dann zentrale oder parazentrale Skotome für Farben zurück oder eine leichte, meist temporale Abblässung der Papillen.

Wie bei vielen Krankheiten, deren Ursache unbekannt ist, suchte man auch bei dieser akuten, sozusagen primären Form der Neuritis retrobulbaris lange Zeit die Ätiologie in Erkältungen, in Rheumatismus (Neuritis rheumatica). Erst später, nachdem das Krankheitsbild der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks besser erkannt und von neurologischer und ophthalmologischer Seite klarer bestimmt wurde, fiel es auf, wie ausserordentlich häufig bei dieser Krankheit „rheumatische“, rasch einsetzende flüchtige Sehstörungen vorkommen; ferner wurde beobachtet, dass die ophthalmoskopischen Befunde bei multipler Sklerose sehr ähnlich den Veränderungen des Sehnerven waren, die nach Ablauf einer Neuritis retrobulbaris bestehen bleiben. Ausserdem kamen in den letzten Jahren sehr zahlreiche Fälle von multipler Sklerose zur Beobachtung, wo schon vorher ärztlicherseits die Diagnose einer akuten retrobulbären Neuritis gestellt worden war. Und in der Tat, die statistischen Resultate ergaben neuerdings einen überraschend hohen Prozentsatz von akuter Neuritis retrobulbaris im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Von 223 Fällen primärer Neuritis retrobulbaris in der Klinik von Gunn¹⁹⁷⁾ litten 51 an multipler Sklerose. (Bei 55 war keine sichere Ätiologie nachweisbar.) Eine Statistik von Schöler ergab einen Prozentsatz von 16 Proz., während Uhthoff²⁸⁶⁾ an der Hand seines reichen Materials einmal in 5 Proz., an anderer Stelle in 8 Proz. seiner Fälle multiple Sklerose als Ätiologie der Neuritis retrobulbaris fand. Fleischer selbst konnte in 16 von 24 retrobulbären Neuritiden einen sicheren Zusammenhang mit beginnender multipler Sklerose feststellen, und zwar traten bei 14 dieser Fälle die ersten Anzeichen des Nervenleidens erst viele Jahre nach der Neuritis retrobulbaris auf.

In der von Strümpellschen Klinik war nur in einer kleinen Anzahl von Fällen multipler Sklerose eine Neuritis retrobulbaris von ärztlicher Seite früher festgestellt worden. Wenn man jedoch die genaue Anamnese und den späteren ophthalmoskopischen Befund berücksichtigt, so kann man wohl auch hier bei über der Hälfte der Fälle Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose ansehen.

Eine wesentliche Abweichung von dem gewöhnlichen Verlauf der Neuritis retrobulbaris, wie ihn Fleischer schildert, hat sich bei unseren Patienten nicht ergeben. Ich möchte nur 2 Beobachtungen anführen, von denen die eine bemerkenswert ist wegen des langen zeitlichen Zurückliegens der Sehstörung und wegen der Hartnäckigkeit

der darauf folgenden Blendungserscheinungen, die andere wegen des Zusammentreffens der initialen Neuritis mit Gravidität. Es muss überhaupt bei dem Auftreten einer Neuritis optica z. Z. einer Gravidität stets auch an die Möglichkeit einer beginnenden multiplen Sklerose gedacht werden.

A. H., 27jähriger Aufseher. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 18. I. 1904 bis 12. II. 1904.

Keine hereditäre Belastung. Keine Lues, kein Potus. Plötzlicher Beginn der Krankheit vor 7 Jahren mit rechtsseitiger Sehnervenentzündung. Patient war 4 Tage vollständig blind. Danach Wiederherstellung des alten Sehvermögens. Drei Jahre später Erkrankung des linken Auges an „periodischen Blendungen“. Sechswöchentliche Behandlung in der Augenklinik, jedoch bestehen diese Blendungserscheinungen jetzt noch fort. Seit dem Herbst vorigen Jahres unsicherer Gang, bei längerer geistiger Anstrengung heftige Stirnkopfschmerzen, bei Seitwärtsdrehen des Kopfes Schwindel.

Befund: Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand. Zwangslachen. Deutliche nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach links. An der rechten Papille deutliche, links nur angedeutete temporale Abblassung. Leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Romberg positiv. Gang von cerebellarem-ataktischem Charakter. Lebhaftes Patellarsehnenreflexe. Andeutungen von Fussklonus beiderseits. Babinski positiv. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Zeitweise Beschwerden beim Wasserlassen. An den Zehengelenken deutliche Störung des Muskelsinns; übrige Empfindungsqualitäten intakt.

M. Sch., 31jährige Frau. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 13. VI. 1899 bis 6. VII. 1899.

Vater Tabiker. Vor 2 Jahren während der Gravidität „Sehnervenentzündung“. Seit einem Jahre Rückenschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen, Gehen sehr erschwert. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Schwäche der Arme, Abnahme des Sehvermögens, Blasenbeschwerden.

Befund: Guter Ernährungszustand, geringe Blässe. Sehschärfe $\frac{6}{15}$. Deutliche temporale Abblassung beider Papillen. Leichter Spasmus der unteren Extremität, geringe Parese des rechten Fusses, der beim Gehen nachgeschleppt wird. Romberg stark positiv. Sehr lebhaftes Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten. Fussklonus r. > 1 . Schmerzen im Rücken und den Beinen. Herabsetzung der Berührungsempfindung an der ganzen unteren Extremität und am Abdomen bis zur Nabelhöhe. Urin kann schlecht gehalten werden. Hartnäckige Verstopfung. Keine Anhaltspunkte für kongenitale Lues.

Die plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris hebt auch v. Rad²¹⁴⁾ als Frühsymptom an einer Reihe interessanter Fälle multipler Sklerose hervor, wobei er noch in Übereinstimmung mit Peters die Beobachtung machte, dass diese Neuritis bei Frauen im Alter von 15—35 Jahren häufiger sei als bei Männern. In der Statistik Gunns fand sich ebenfalls eine Vorliebe des weiblichen Geschlechts für die primäre Neuritis optica im Frühstadium der

multiplen Sklerose; unter 77 Patienten waren nämlich nur 29 Männer, aber 48 Frauen; und die Fleischerschen Fälle von Sclerosis multiplex ergaben 60 Proz. Frauen mit Neuritis retrobulbaris.

Die grosse diagnostische und prognostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris im Anfangsstadium der multiplen Sklerose wird auch noch von einer grossen Zahl anderer Autoren: Maas¹⁴⁹), Bagh⁵), Schley²⁴⁶), Pincus²⁰⁶) u. a. betont und durch Beispiele belegt, so dass man Bruns-Stölting und E. Müller unbedingt beistimmen muss, die verlangen, stets den Verdacht auf beginnende multiple Sklerose zu hegen, wenn bei jüngeren, sonst durchaus gesunden Individuen ohne erkennbare Krankheitsursache, insbesondere ohne Anhaltspunkte für Lues oder Intoxikationen, eine akute Sehnervenerkrankung mit rascher Entwicklung und rapider erheblicher Besserung auftritt.

Nächst den Sehstörungen übertreffen die ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen der Papille an klinischer Bedeutung weitaus die sonstigen Augensymptome, vielleicht sogar alle übrigen Einzelercheinungen der multiplen Sklerose. Sie sind, abgesehen von ihrer Häufigkeit, darum so ungemein wichtig, weil sie nicht selten lange Zeit, ja auch dauernd das einzige objektive cerebrale Symptom darstellen und somit die Abgrenzung von anderen chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ermöglichen. Es ist deshalb ganz selbstverständlich, dass man überall da, wo differentialdiagnostisch eine multiple Sklerose auch nur entfernt in Frage kommt, eine genaue Untersuchung mit dem Augenspiegel vornehmen muss.

Ophthalmoskopisch nachweisbare Papillenveränderungen fand E. Müller in der ersten Serie seiner Eigenbeobachtungen aus der v. Strümpellschen Klinik in etwa $\frac{1}{3}$, ich selbst in der zweiten Serie in über der Hälfte der Fälle (nämlich bei 90 Patienten 52 mal Papillenveränderungen). Diese Differenz beruht sicherlich grösstenteils darauf, dass in der letzten Zeit auf die ophthalmoskopischen Veränderungen unter steter Kontrolle durch die Uhthoffsche Klinik noch viel genauer geachtet wurde.

Eine völlige Atrophie der Papillen, die dann jeden rötlichen Reflex verloren haben und weiss oder grauweiss erscheinen, ist zweifellos sehr selten. E. Müller sah unter seinen Fällen niemals diese vollständige doppelseitige Atrophie, und wir selbst fanden sie nur bei 2 Patienten.

Dagegen kommt es etwas häufiger zu einer unvollständigen atrophischen Verfärbung in der ganzen Ausdehnung der Papille, deren äussere Teile dann die atrophische Verfärbung sehr ausgesprochen zeigen, während die inneren noch einen leichten rötlichen Reflex in ihrem Farbenton haben.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch um eine deutliche (partielle Abblassung der temporalen Papillenteile, ähnlich wie bei der Intoxikationsamblyopie, die sich aber, abgesehen von der Anamnese, hinsichtlich des Sehvermögens ganz anders verhält. Die gleichsam spezifische Bedeutung der einfachen atrophischen Veränderungen der Papillen für die multiple Sklerose liegt ja gerade darin, dass sie sich im allgemeinen nur vorübergehend mit groben Sehstörungen und Gesichtsfeldanomalien verbinden, sonst aber trotz deutlicher Ausprägung gar keine Beschwerden machen, und dass endlich etwa vorhandene Funktionsstörungen dem objektiven Papillenbefunde graduell meist nicht entsprechen.

Aus diesem Missverhältnis zwischen Sehstörungen und Augenspiegelbefund ergibt sich der Hauptunterschied zwischen der multiplen Sklerose und der Intoxikationsamblyopie. Die charakteristischen Beziehungen der Opticusaffektionen zum Verhalten des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes kennzeichnen am schärfsten den Grundzug des histologischen Bildes der multiplen Sklerose: das relative Verschontsein der Ganglienzellen und Nervenfasern bei ausgesprochener Degeneration und teilweise völligem Untergang der Markscheiden.

Zuweilen kommen Kombinationen zwischen den einzelnen Graden der Atrophie vor, indem z. B. auf dem einen Auge eine temporale Abblassung der Papille, auf dem anderen eine unvollständige Atrophie der ganzen Papille besteht.

Diese beiden Formen stellen die charakteristische und weitaus häufigste Papillenveränderung der multiplen Sklerose dar. In der Statistik E. Müllers sind die rein temporalen Abblassungen in der Hälfte der Fälle mit positivem Augenspiegelbefund vertreten; bei unserer Serie von 90 Beobachtungen fanden sich in ca. 50 Proz. atrophische Papillenveränderungen und zwar mehr Fälle mit temporaler Abblassung als mit unvollständiger Atrophie der ganzen Papille (s. u.), ferner, wie es auch mit den Erfahrungen E. Müllers übereinstimmt, weit häufiger doppelseitige als einseitige Abblassung. Während Curschmann⁶⁵⁾ unter seinen Fällen einen sehr hohen Prozentsatz — nämlich 60—70 Proz. — temporale Abblassungen feststellte, sah Berger¹⁵⁾ auffälligerweise sie nur in 5 Proz.! Fleischer⁸⁹⁾ und Bramwell³¹⁾ machen ähnliche Angaben wie Müller: jener konstatierte beinahe bei der Hälfte seiner Patienten eine temporale Abblassung, dieser in über $\frac{2}{5}$ seiner Fälle.

Da trotz der Häufigkeit und diagnostischen Bedeutung der Papillenveränderungen in der neurologischen wie in der ophthalmologischen Literatur leicht zugängliche Abbildungen fehlen, die die einzelnen Grade der Atrophie mit genügender Deutlichkeit kennzeichnen, so glaube ich, dass

die beifolgende Tafel, die wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Heine aus der Uthoffschen Klinik (z. Z. Kiel) verdanken, willkommen sein wird.

Fig. 1 gibt das übliche Bild der normalen Papille. In

Fig. 2 sieht man die häufigste Opticusaffektion bei der multiplen Sklerose, nämlich die atrophische Abblassung der temporalen Teile.

Fig. 3 zeigt die weniger häufige unvollständige atrophische Verfärbung in der ganzen Ausdehnung der Papille. In

Fig. 4 besteht der bei der multiplen Sklerose recht seltene schwerste Grad der einfachen Atrophia n. optici.

Bekanntlich kann die multiple Sklerose auch nach vorhergegangener Neuritis optica mit deutlichen ophthalmoskopischen Veränderungen entstehen. Diese Fälle von akuter Papillitis, die E. Müller und ich nur je 2 mal, Gunn in 12 von 51 Fällen und Fleischer in $\frac{2}{5}$ seiner Beobachtungen sehen konnte, scheint im Wesen mit der akuten „Neuritis retrobulbaris“ identisch, indem hier mehr die distalen Teile des Sehnerven erkrankt sind.

Dass die Häufigkeit der Neuritis optica noch unterschätzt wird, liegt wohl an der Flüchtigkeit ihres Charakters und an ihrem raschen Ablauf meist ohne wesentliche Sehstörung und Residuen. Später zeigt sich noch Abblassung mit leichter Bedeckung der Konturen. Wenn man berücksichtigt, dass vielleicht ein kleiner Teil atrophischer Verfärbungen der Papille mit einer früheren Neuritis optica in Zusammenhang steht, und wenn man ferner leichte „Bedeckung der Konturen“ und ein gewisses opakes Aussehen der Papille, wie sie Fleischer und Gunn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ihres Materials an multipler Sklerose aufgefallen ist, als postneuritische Atrophie ansieht, so wird sich wohl ein wesentlich höherer Prozentsatz an postneuritischer Atrophie, bzw. Neuritis optica ergeben.

Das Vorkommen einer echten Stauungspapille ist trotz ihrer grossen Seltenheit seit den Beobachtungen Rosenfelds und E. Müllers doch mehrfach klinisch festgestellt. Auch in meiner Statistik findet sich ein einschlägiger, wenn auch diagnostisch nicht ganz sicherer Fall.

Bemerkenswert sind noch einige Fälle von Fleischer mit multipler Sklerose, bei denen auf dem einen Auge Neuritis retrobulbaris ohne ophthalmoskopischen Befund, auf dem anderen später Neuritis optica und Stauungspapille auftraten.

Was das klinische Verhalten des Gesichtsfeldes bei der multiplen Sklerose anbelangt, so lässt sich wesentlich Neues nicht darüber aussagen. Unsere Befunde stehen durchaus in Einklang mit den Erfahrungen Uthoffs und E. Müllers. Die Fälle mit deutlichen Sehstörungen zeigen fast stets, auch bei normalem Augenhintergrund, Gesichtsfeldanomalien, deren Intensität jedoch nicht immer dem Grade

der Sehstörung entspricht. Nicht selten verschwinden die Gesichtsfeldanomalien oder wechseln in ihrer Form. Ein- oder doppelseitige zentrale Skotome, meist nur mit Herabsetzung der Lichtwahrnehmung verbunden, wurden am häufigsten beobachtet. Gewöhnlich ist dabei die Peripherie frei, oder es besteht eine regelmässige periphere Gesichtsfeldeinschränkung. Eine echte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, wie sie bei der Hysterie vorkommt, konnten wir nur einmal bei unseren Fällen von multipler Sklerose verzeichnen. Hemianopische Gesichtsfeldstörungen, die wir überhaupt nicht beobachteten, sind in der neueren Literatur mehrfach verzeichnet. Schley²⁴⁶⁾ beschreibt z. B. einen Fall von multipler Sklerose mit bitemporaler Hemianopsie, die nicht ganz vollständig und von einer relativen Zone umgeben ist, wonach wohl der sklerotische Herd in der Mitte des Chiasmas zu suchen ist.

Die Eigenart der Farbensinnstörungen bei der multiplen Sklerose (vgl. Pincus) liegt darin, dass in der Mehrzahl der Fälle im Gegensatz zur Hysterie Rot und Grün schwinden, Gelb und Blau dagegen erhalten bleiben.

Leichtere Grade der Farbensinnstörungen werden deshalb häufig übersehen, weil dabei die Farben im Bereiche des Skotoms noch richtig erkannt, aber schlechter gesehen werden.

Wegen des eigenartigen interessanten Verhaltens des Gesichtsfeldes, das in der Breslauer Augenklinik genau untersucht und geprüft wurde, möchte ich noch kurz eine Beschreibung desselben geben (Fall von multipler Sklerose, untersucht in der medizinischen Poliklinik zu Breslau im Oktober 1907, veröffentlicht von Bagh⁵⁾).

„Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes waren normal sowohl für Farben als auch für Weiss. Auch war kein Skotom vorhanden und nahezu volle Sehschärfe. Die Patientin gab jedoch an, dass sie die Farben wohl überall richtig erkennt, doch ist die Deutlichkeit und Intensität derselben in verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes sehr verschieden. Am deutlichsten wurden die Farben in und um den Fixationspunkt erkannt, darauf nur wenig undeutlicher nasal. Nach oben und unten vom Fixationspunkt wurde das Erkennen der Farben schon bedeutend mehr erschwert, und am undeutlichsten wurden die Farben um den blinden Fleck wahrgenommen. Lateral vom blinden Fleck, mehr zur Peripherie hin, stieg die Intensität und Deutlichkeit der Farben wieder etwas in die Höhe. Dem entspricht durchaus das Verhalten der peripheren Sehschärfe in den verschiedenen Abschnitten des Gesichtsfeldes. Wenn man vor die Patientin eine Tafel, beschrieben mit Zahlen, brachte und die Kranke auf irgendeine Zahl der Tafel fixieren liess, so wurden die Zahlen, die über und unter, rechts und links von der fixierten Zahl standen, viel undeutlicher wahrgenommen, wie es bei einem Normalen der Fall ist, und am undeutlichsten, die rechts davon standen.“

Gegenüber der ausschlaggebenden Bedeutung der eigenartigen Opticusaffektionen treten die übrigen Augenstörungen der multiplen Sklerose zurück.

Das nächstwichtigste Symptom ist der Nystagmus, bei dem man zwei Formen von verschiedener diagnostischer Wichtigkeit und Häufigkeit unterscheiden muss. Unter dem eigentlichen Nystagmus verstehen wir „fortwährend hin- und herschwingende Bewegung der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkt aus“ (Uhthoff). Diese Form entspricht dem echten Intentionstremor der multiplen Sklerose, die zweite — die nystagmusartigen Zuckungen — (nach Uhthoff) wohl leichten Paresen der Augenmuskeln. Diese nystagmusartigen Zuckungen bestehen in ruckweisen Bewegungen, die nach einer Richtung hin von einem Ruhepunkt aus erfolgen und stets bilateral nur in den verschiedenen Endstellungen und hier wieder hauptsächlich bei seitlicher Blickrichtung auftreten; „an der Grenze der Beweglichkeit angekommen, weichen die Bulbi gleichsam ermüdet etwas zurück und werden dann durch eine ruckweise Anstrengung wieder in ihre Endstellung geführt; diese kurzen ruckartigen Bewegungen wiederholen sich ca. 2—3 mal in der Sekunde, indem das Zurückweichen der Bulbi etwas langsamer, gleichsam widerstrebend erfolgt, während die Vorwärtsbewegungen der Bulbi wieder in die periphere Endstellung plötzlich, ruckweise ausgeführt werden“.

Im Gegensatz zu der Seltenheit des eigentlichen Nystagmus und seiner grossen diagnostischen Bedeutung im einzelnen Falle ist zwar die Häufigkeit der nystagmusartigen Zuckungen recht gross, ihr Wert für die Diagnose jedoch nur gering. Denn sie kommen auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems vor, z. B. bei der Tabes dorsalis, und werden gelegentlich bei sonst Nervengesunden beobachtet. In $\frac{3}{4}$ meiner Fälle waren Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen verzeichnet, zumeist nystagmusartige Zuckungen, nur in der Minderzahl Nystagmus. Die Zahlen stimmen im grossen und ganzen mit den früheren Angaben E. Müllers überein, der in fast $\frac{2}{3}$ der Fälle von multipler Sklerose die beiden Nystagmusformen beobachten konnte und zwar eigentlichen Nystagmus in 12 Proz., nystagmusartige Zuckungen in 61 Proz.

Trotzdem es dringend erforderlich ist, eine schärfere Grenze zwischen echtem Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen zu ziehen, ist in der neueren Literatur diese wichtige Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen leider nicht überall durchgeführt. Im Vergleich zu unseren Resultaten ist der Prozentsatz des Nystagmus, bezw. der nystagmusartigen Zuckungen in der Statistik von Berger¹⁵⁾ und von Morawitz¹⁷⁴⁾ etwas niedriger: 45 Proz. und

50 Proz. Bramwell stellte in 78 von 110 Fällen Nystagmus fest, darunter einen Patienten mit einseitigem echten Nystagmus.

Über einen Fall von multipler Sklerose, der sich auszeichnet durch schnelle rhythmische Oszillationen der belichteten Pupillen, sowie durch ausserordentlich heftigen Nystagmus bei dem Versuch, länger als 2 Minuten mit abwärts gerichteter Blickrichtung zu lesen, berichtet Engelen⁷⁹⁾.

Wilson³⁰²⁾ beschreibt ein eigenartiges Nystagmusphänomen bei einem 32jährigen Manne mit multipler Sklerose: „Beim Blick nach rechts, nachdem das Auge in der Mittelstellung war, feiner rascher Nystagmus des rechten Auges, während das linke Auge in der Zwischenzeit nicht über die Mittelstellung hinausgeht, sondern fest bleibt mit leicht tanzender Bewegung in mehr oder weniger vertikaler Richtung.“ Dieselbe Erscheinung tritt beim Blick nach der anderen Seite am linken Auge auf.

Es erübrigt sich, nähere Einzelheiten über den Nystagmus zu erörtern, weil weitere Beschreibungen nur Altes bestätigen und auch in der Literatur der letzten Jahre neue Gesichtspunkte nicht zu finden sind. Nur hinsichtlich der Pathogenese des Nystagmus verdienen vielleicht die Arbeiten Bárány's auch bei der multiplen Sklerose genauerer Beachtung.

Die ausserordentliche Wichtigkeit der Augenmuskellähmungen für die Diagnose der multiplen Sklerose, namentlich im Frühstadium, ist hinlänglich bekannt. Denn diese Augenmuskelstörungen, die meist nur leichte, unvollkommene Paresen flüchtigen Charakters darstellen, bevorzugen gerade wie die schon geschilderten Amblyopien die Frühstadien der Krankheit und bilden manchmal überhaupt die erste nachweisbare klinische Erscheinung. Die auffallende Flüchtigkeit der Augenmuskelparesen, die charakterisiert ist durch völliges Verschwinden und gelegentliches Wiederauftreten, offenbart sich in folgenden zwei Beispielen. Der erste Fall illustriert gleichzeitig die Tatsache, dass sich die Augenmuskelparesen auch als Teilerscheinung apoplektiformer und flüchtiger Hemiparesen einstellen können.

E. G., 25jährige Frau. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 17. VI. 1908 bis 29. VII. 1908.

Keine hereditäre Belastung. Keine Infektionskrankheiten. Anhaltspunkte für Lues fehlen. Vor 8 Jahren Bleichsucht. Seit 7 Jahren verheiratet. 2 normale Partus; Kinder gesund. 5 Wochen nach der Geburt des 2. Kindes im Jahre 1904 ohne erkennbare Ursache plötzlich Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte ohne Bewusstseinsstörung und ohne Schmerzen. Gleichzeitig Doppelsehen beim Blick nach links. Im Laufe von 14 Tagen völliges Verschwinden der Störungen. April dieses Jahres leichte Schwäche in beiden Beinen, die schliesslich derart zunahm, dass Patientin nicht mehr laufen konnte. Seit 3 Wochen wieder Doppelbilder beim Blick nach links; Unsicherheit in den

Händen. In den letzten Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, zuweilen unwillkürlicher Urinabgang.

Befund: Kräftiger Knochenbau. Leidlicher Ernährungszustand. In Endstellungen deutlicher Nystagmus. Beim Blick nach links gleichnamige Doppelbilder. Augenbewegungen frei, vielleicht geringe linksseitige Konvergenzschwäche. Pupillen o. B. Alte Chorioretinitis; Papillen normal. Mässige Hypertonie der Beinmuskulatur. Parese beider Beine, r. > l. Starke Ataxie der unteren Extremitäten. Gang spastisch-ataktisch. Lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe, r. > l. Bisweilen Babinski. Bauchdeckenreflexe fehlen. Sensibilität intakt.

Innerhalb von 14 Tagen erhebliche subjektive Besserung. Abducensparese nicht mehr nachweisbar. Gang weniger ataktisch. Nur noch Parese des rechten Beines. Während und nach der Menstruation wiederum Doppelbilder beim Blick nach links, Kopfschmerzen, Schwindel, Atembegriffungen.

E. W., 24jährige Arbeiterin. Aufenthalt [in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 7. I. 1908 bis 20. III. 1908.

Als Kind Masern, Diphtherie, später Bleichsucht. Mit 18 Jahren Influenza, darnach Kribbeln und punktförmiger Ausschlag an Händen und Füssen. Nach 14 Tagen Halsschmerzen, Schwellung der Knöchel, allgemeine körperliche Schwäche. Vor 3 Jahren Doppelsehen und Verschwommenheit vor den Augen, namentlich beim Arbeiten (Nähen). Diese Augenstörungen verschwanden nach einigen Wochen, um nach 1/2 Jahre wiederum auf kurze Zeit aufzutreten. Vor etwa 2 Jahren nach kaltem Bad plötzlich Schwäche im rechten Arm und Bein. Verschlechterung des Sehens, Herabhängen des linken Augenlides. 8 Wochen lang darnach halbstündlich Anfall von grosser Schwäche in Arm und Bein; bedeutende Sehschwäche mit Doppelbildern und Nebelsehen, dazu noch Erschwerung der Sprache. Später wesentliche Besserung, so dass Patientin wieder arbeiten kann. Jedoch nach anstrengender Arbeit wieder Verschlimmerung des Zustandes. Schwäche und Steifigkeit in den Gliedern. Sehstörungen, Blasenbeschwerden. Seit einem Jahr keine Änderung des Zustandes.

Befund: Guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Etwas starrer Gesichtsausdruck. Vergesslichkeit. Zwangslachen. Zwangsweinen. Ptosis links. Doppelbilder, die beim Zuhalten des linken Auges verschwinden. Beim Blick nach links und unten Strabismus und nystagmusartige Zuckungen. Manchmal Flimmern, Druckgefühl und Schmerzen im linken Auge. Linke Pupille enger als rechte. Augenhintergrund o. B. Zittern und Schwere der Zunge; z. Z. keine Sprachstörung. Ohrensausen und Schwerhörigkeit links. Parese beider Beine und des rechten Armes. Ataxie in allen Extremitäten. Gang steif, ataktisch. Sehnenreflexe normal. Untere Bauchdeckenreflexe fehlen. Erschwerung der Urinentleerung. Unfähigkeit, Stuhl und Urin lange zu halten. Heftiges Jucken am ganzen Körper. Gürtelgefühl! An der rechten Fusssohle Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Untersuchung im Winter 1908: Klagen über heftige Kopfschmerzen, Doppelsehen, Drehschwindel. Keine deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft. Tremor der Zunge. Rechtsseitige Facialispese. Linke Lidspalte enger als rechte.

2*

In den seitlichen Endstellungen nystagmusartige Zuckungen. Blickbeschränkung nach links. Pupillen normal.

Was die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen betrifft, so ergaben sich je nach den Berechnungen der Ophthalmologen und Neurologen erhebliche Zahlenunterschiede. Während die Ophthalmologen (z. B. Uhthoff) nur diejenigen Fälle berücksichtigen, wo „entweder durch Doppelbilder eine wirkliche Parese deutlich nachgewiesen wurde, oder wo bei den assoziierten Blicklähmungen die Beweglichkeitsbeschränkung einen erheblichen Grad erreicht hatte“, zählen die Neurologen mit Recht auch leichtere Beweglichkeitsbeschränkungen mit, wie sie in den verschiedenen Endstellungen bei multipler Sklerose recht häufig auftreten, und ferner alle diejenigen Fälle, wo subjektiv oder anamnestisch Doppelsehen auftrat, ohne das eine sichere Augenmuskellähmung objektiv nachweisbar war.

Vom neurologischen Standpunkt aus berechnet sich die Häufigkeit der Augenmuskelparesen, also nicht nur der z. Z. erkennbaren Lähmungen, sondern auch der initialen und flüchtigen Diplopien in meiner Statistik auf 70 Proz. Dass diese Prozentzahl etwas höher ist als diejenigen E. Müllers, der nur in $\frac{2}{5}$ seiner Fälle (46 Proz.) Augenmuskelparesen fand, liegt zum Teil vielleicht daran, dass bei der letzten Serie, in Würdigung des ausgesprochenen flüchtigen Charakters dieser Lähmungen, eine noch genauere Anamnese erhoben wurde.

Die Häufigkeit der objektiv nachweisbaren Augenmuskellähmungen bei meinen Fällen deckt sich ungefähr mit den Zahlen E. Müllers. Wir fanden in 10 Fällen, und zwar 7 mal einseitige und 3 mal doppel-seitige Abducensparesen, während Oculomotoriusparesen in Form der einseitigen Lähmung des M. rect. intern. nur 4 mal nachweisbar war. Ptosis, zumeist einseitig und in Verbindung mit Doppelsehen, kam in 6 Fällen zur Beobachtung.

Ausgesprochene Blicklähmungen, d. h. Paresen assoziierter Augenmuskeln, fanden sich bei 6 Patienten, und zwar war einmal die Beweglichkeit nach oben, 5 mal die Seitwärtsbewegung beschränkt.

Während eine Parese der Divergenz vermisst wurde, liess sich in 6 Fällen meiner Statistik eine Schwäche, bzw. Lähmung der Konvergenz feststellen; bei 2 Patienten bestand Strabismus concomitans mit Doppelsehen.

Die Erfahrungen anderer Autoren: Uhthoff²⁸⁵⁾, Morawitz¹⁷⁴⁾, Pfeiffer²⁰¹⁾, Köllner¹²⁹⁾, Köster¹³¹⁾ u. a., stimmen im wesentlichen mit unseren Angaben überein. Nur ergeben die einzelnen Statistiken einen Unterschied in der Prozentzahl der Häufigkeit, was eben auf der Verschiedenheit der klinischen Abgrenzung der Augenmuskelparesen und zum Teil wohl auf der wechselnden Genauigkeit der anamnestischen

Erhebungen beruht. Viele scheiden streng die Diplopie von den objektiven Störungen. So z. B. wurden in der schon erwähnten Statistik von Bramwell von 110 Fällen nur 19 nachweisbare Augenmuskellähmungen gezählt, 42 mal aber fanden sich Angaben von Doppelsehen ohne pathologischen Befund.

Als seltene Komplikation ist noch die chronische progressive Ophthalmoplegia externa zu erwähnen, die nach Uhthoffs Erfahrungen nur in 2 Proz. der Fälle von multipler Sklerose vorkommt, und bei der ebenfalls nur sehr selten eine Rückbildung der Erscheinungen eintritt. Uhthoff konnte einen solchen Fall mit interessantem autoptischem Befund beobachten: Die Lähmung war nicht durch direkte Kernerkrankung bedingt, sondern durch eine weitgehende Affektion der Wurzelfasern der betreffenden Nerven, die durch ausgedehnte sklerotische Partien verliefen. Dementsprechend waren die Kernterritorien erhalten und die betreffenden Augenmuskeln nicht atrophisch degeneriert.

Den Pupillenstörungen kommt keine grosse Bedeutung zu. Sie bieten wenig Charakteristisches und sind darum für die Diagnose nicht zu verwerten. Wenn sich auch bei E. Müller in $\frac{1}{4}$, in meiner Statistik in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle Pupillendifferenzen zeigten, so darf man dieses Symptom nicht allein auf die multiple Sklerose beziehen. Denn abgesehen davon, dass Pupillenungleichheit ohne Störung der Reaktion eine häufige Begleiterscheinung verschiedenartiger Nervenleiden und Erkrankungen der Hals- und Brustorgane ist, muss berücksichtigt werden, dass eine deutliche Pupillendifferenz nicht selten auch bei solchen Individuen auftritt, deren Untersuchung absolut keinen weiteren Anhaltspunkt für sonstige Organerkrankungen bietet.

Die Form der Pupille fanden wir niemals verändert. Auch die Konvergenzreaktion war bis auf einen Fall erhalten. Jedoch konnten wir, wie es auch E. Müller beschreibt, in zahlreichen Fällen Ungleichmässigkeit der Lichtreaktion, die zeitweise auffallend lebhaft oder herabgesetzt, jedoch niemals völlig erloschen war, feststellen. Eine dauernde „träge Reaktion“ war 5 mal unter meinen Fällen zu verzeichnen. Ohne diagnostische Bedeutung scheint auch die abnorme Steigerung der Reflexerregbarkeit der Pupille, der „Hippus“, zu sein, den ich nur einmal, E. Müller und andere Autoren in mehreren Fällen (Bramwell z. B. 7 mal) beobachteten.

Eine völlige reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Miosis, wie bei der Tabes dorsalis, ist zwar durch einen autoptisch untersuchten Fall Uhthoffs bei multipler Sklerose sichergestellt, kommt aber sonst nur höchst selten vor. Während unsere Statistiken über keinen derartigen Fall verfügen, haben andere Autoren, wie Bloch¹⁹⁾, Liwuschütz¹⁴⁵⁾, Marburg¹⁵⁵⁾, Stadelmann und Lewandowsky²⁶³⁾ und

Bramwell sie sogar mehrfach beobachten können (letzte und Liw-schitz doppelseitig im Verein mit beiderseitiger Opticusatrophie).

Hohes Interesse beansprucht eine in jüngster Zeit entdeckte eigenartige Augenerkrankung, nämlich die periphere grünliche Verfärbung der Hornhaut, die bisher erst in 4 Fällen genauer beschrieben und in ursächlichen Zusammenhang mit multipler Sklerose gebracht wurde.

Auch Axenfeld erkennt ihre Sonderstellung und ihren Zusammenhang mit der multiplen Sklerose an.

Diese Verfärbung wurde zum ersten Male von Kayser¹²⁴⁾ beobachtet. Bei einem 23jährigen Manne, der seit 5 Jahren an multipler Sklerose zu leiden schien, war an beiden Augen das Zentrum der Cornea zwar klar, in der Peripherie aber zeigte sich eine etwa 1 mm breite ringförmige Trübung von dunkelbrauner Farbe, die bei bestimmter Beleuchtung mehr grün erschien. Die Verfärbung begann am Limbus und war unscharf begrenzt. Sie wurde bedingt durch eine Einlagerung massenhafter, regellos angeordneter hellbrauner Pigmentpartikelchen in der Hinterwand der Cornea. Mit stärkster Vergrößerung liess sich feststellen, dass die Pigmentpunkte peripherwärts gröber und unregelmässiger gestaltet waren, während sie nach der Hornhautmitte zu immer feiner wurden. Ganz allmählich ging die Trübung in die normale, spiegelnde Hornhaut über. Nach Angabe des Patienten bestand die Hornhautverfärbung schon von Geburt an. Im übrigen waren die Augen völlig reizlos, die brechenden Medien und das Sehvermögen intakt.

Kayser hält es für das wahrscheinlichste, die Verfärbung als angeborenen Zustand anzusehen. Eine Entzündung kommt nach seiner Meinung nicht in Frage wegen der Regelmässigkeit des Farbenringes, der strengen Symmetrie auf beiden Augen und wegen des Fehlens jeglicher Reizerscheinungen und Gefässbildungen. Vielleicht könnte es sich noch um eine Pigmentierung in den tiefsten Schichten der Cornea handeln, die durch eine schwere Verletzung mit starkem Bluterguss erworben wäre.

Zwei weitere Fälle von peripherer grünlicher Hornhautverfärbung wurden ein Jahr später von Fleischer⁵⁷⁾ beschrieben.

In dem ersten Falle — bei einem 29jährigen Manne — lag eine beiderseits völlig gleiche grünliche Verfärbung in der Peripherie der Hornhaut vor. Die verfärbte Zone war von ganz feinen, hellen Streifen durchzogen und lag in den tiefsten Schichten der Cornea, während die oberflächliche Schicht klar war.

Bei dem anderen Patienten — 31 Jahre alt — fehlte das linke

Auge (der enukleierte Bulbus war anatomisch nicht untersucht worden). Die Randzone der rechten Cornea zeigte wieder die eigenartige grünliche Verfärbung. Das Sehvermögen war in beiden Fällen normal. Neben der Hornhautaffektion litten beide Patienten an einer chronischen organischen Nervenkrankheit (der erste anscheinend an multipler Sklerose, der zweite nach der Diagnose der Tübinger psychiatrischen Klinik an Pseudosklerose).

Im Jahre 1908 wurde dann von Salus²³⁶⁾ ein Fall von grünlicher Hornhautverfärbung aus der Augenlinik zu Prag veröffentlicht.

Auch hier verband sich die Hornhautanomalie, die in allen Punkten den oben beschriebenen Fällen durchaus gleich ist, mit einer Erkrankung des Zentralnervensystems und zwar anscheinend wiederum mit multipler Sklerose.

Im Hinblick auf das auffallende Zusammentreffen zwischen Hornhautverfärbung und Nervenleiden nimmt Salus an, dass der Hornhautaffektion ein abnormer Innervationsvorgang zugrunde liegt, vielleicht eine „trophische Störung im Gebiet der Vasomotoren“, wie sie ja bei Nervenkrankheiten nicht selten auftritt; vermutlich werden nach Salus die Gefässe infolge einer Affektion der ihnen zugehörigen Nerven beeinflusst, somit auch die zarte Endothelwand des Canalis venosus geschädigt, so dass es allmählich zum Austritt von Blut aus dem Schlemmschen Kanal und zur Imbibition der umgebenden Hornhaut mit Hämoglobin kommt. Dabei soll das Hämoglobin in Hämosiderin umgewandelt werden, wodurch die eigenartige braungelb-grünliche Farbennüance der Cornea ihre Erklärung findet.

Die Mutmassung Senns²⁵⁹⁾, dass es sich bei der von Salus beschriebenen Hornhautverfärbung um eine Anilintinktion handle, wurde bald von Salus²³⁷⁾ zurückgewiesen. Denn ausser dem Fehlen jeglicher entzündlichen Erscheinungen am Auge sprach gegen eine solche Annahme die Doppelseitigkeit der Affektion, die Art der Verfärbung, schliesslich das Alter des Patienten und die kurze Zeit, während welcher der Patient als Spinner und Färber tätig gewesen war.

Um womöglich eine Erklärung für den etwaigen ursächlichen Zusammenhang zwischen der peripheren Hornhautverfärbung und der Erkrankung des Zentralnervensystems zu finden, hat Fleischer⁹⁰⁾ sich bemüht, die 3 Fälle aus der Tübinger Klinik weiter zu verfolgen, und über seine Ergebnisse später berichtet. Bei dem einen Patienten Fleischers wurde die Diagnose Pseudosklerose auf Grund eines erheblichen Intentionstremors der oberen Extremitäten sowie psychischer Störungen gestellt, die sich in zunehmender geistiger Schwäche und und zeitweiligen Erregungszuständen äusserten. Bis auf die Verfärbung

der Cornea und leichte nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen waren an den Augen und sonst am Körper pathologische Veränderungen nicht nachweisbar. Nur zeitweise Glykosurie. Unerwartet rascher Tod.

Die Sektion ergab als Todesursache eine Magenblutung, ferner hochgradige atrophische Lebercirrhose, erhebliche Milzschwellung und chronische Nephritis. Im Gehirn konnten weder sklerotische Herde, noch eine sonstige Herderkrankung gefunden werden.

Der oben erwähnte Patient von Kayser wurde seit dem Jahre 1902 mehrmals von Fleischer untersucht.

Die verfärbte Hornhautpartie war im Laufe der Zeit breiter und intensiver geworden; sonst bestanden keinerlei Augenstörungen. Das Nervenleiden hatte sich bedeutend verschlimmert. Das Krankheitsbild wurde von einem starken Tremor beherrscht, der sich bei aktiven Bewegungen ungemein steigerte und dem ganzen Körper mitteilte, so dass der Patient z. B. nicht mehr allein zu essen vermochte. Vorübergehende Erregungszustände. Mässiger Spasmus der unteren Extremitäten. Lebhaftes Sehnenreflexe. Patellarklonus. Fehlen der unteren Bauchdeckenreflexe. Ausserdem fanden sich aber (Untersuchung in der medizinischen Klinik) noch andere pathologische Veränderungen am Körper dieses Patienten: Die Conjunctiva bulbi war im Lidspaltenteil schmutzigbraun gefärbt; dann bestand eine an Kopf und Händen besonders deutliche graubraune Färbung der Haut; es wurde ferner eine Vergrösserung und Verhärtung der Leber, Milztumor und konstante Glykosurie festgestellt.

Seinen zweiten Fall und den Fall Salus konnte Fleischer nicht weiter verfolgen. Jedoch bestand erwiesenermassen eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den 4 neurologischen Krankheitsbildern. Es handelt sich also in diesen Fällen um ein Nervenleiden, in dessen Vordergrund ein heftiger Intentionstremor und (bei zwei Patienten) eine psychische Störung steht. Ausserdem fand sich in allen Fällen die eigenartige Hornhautverfärbung; 2 mal zeigte sich Verfärbung der Conjunctiva bulbi, 1 mal graubraune Färbung der Körperhaut. In den beiden von Fleischer genauer erforschten Fällen wurde bei dem einen Patienten Lebercirrhose, Milztumor und Glykosurie, bei dem anderen ebenfalls (nur zeitweise) Glykosurie, Vergrösserung der Leber und Milzdämpfung gefunden.

Bemerkenswert ist noch die Tatsache, dass in der Anamnese bei dreien der beschriebenen Fälle als frühere Krankheit Gelenkrheumatismus angegeben wurde.

Fleischer ist der Meinung, dass diese so gleichartigen merkwür-

digen Symptome von seiten der inneren Organe dem Krankheitsbild des Diabète bronzé nahe stehen, der ja charakterisiert ist durch Ablagerung von Blutpigment in den Geweben, durch Lebercirrhose, Milztumor, Pankreasdegeneration und Glykosurie.

Die Hornhautverfärbung ist also dann nichts anderes als eine Hämochromatose der Cornea. Während aber Salus den Austritt von Blutfarbstoff in die Hornhaut auf eine lokale Innervationsstörung zurückführt, glaubt Fleischer in Rücksicht auf die übrigen körperlichen Erscheinungen eine weit ausgedehntere Ablagerung von Blutfarbstoff, bezw. Hämosiderin annehmen zu dürfen.

Was nun die Nervenkrankheit anbelangt, mit der die beschriebenen Fälle kompliziert sind, so wurde in drei Fällen die Diagnose: multiple Sklerose, in einem Fall Pseudosklerose gestellt. Jedoch stützt sich die Diagnose der multiplen Sklerose hier im wesentlichen nur auf die psychische Störung und den Intentionstremor, während andere wichtige spinale und cerebrale Symptome, vor allem die charakteristischen Augenveränderungen (Nystagmus, Opticusaffektionen) gänzlich fehlen, bezw. in den mitgeteilten Befunden nicht verzeichnet sind. Möglicherweise sind alle Fälle dem Krankheitsbilde der Pseudosklerose einzureihen, zumal in dem einen Fall die anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems ein negatives Resultat ergeben hat, und ferner die psychischen Störungen in Form fortschreitender Demenz- und Erregungszustände, sowie der bei aktiven Bewegungen sich ausserordentlich steigernde oscillatorische Zitterklonus gerade wichtige differentialdiagnostische Merkmale sind, die nach Eduard Müller zum Teil schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Pseudosklerose erlauben. Wenn auch eine sichere Abgrenzung dieser Krankheit von der multiplen Sklerose klinisch unmöglich ist, so muss jedenfalls in den oben erwähnten Fällen die Diagnose multiple Sklerose als höchst unsicher und zweifelhaft angesehen werden.

Nur so viel lässt sich feststellen, dass es sich in allen 4 Fällen um ein ganz gleichartiges und früher unbekanntes Krankheitsbild handelt, das sich zusammensetzt aus einer Erkrankung des Zentralnervensystems, die am meisten dem Symptombild der Pseudosklerose gleicht, ferner aus Krankheitserscheinungen, die dem Symptomkomplex des Diabète bronzé ähneln, und endlich einer peripheren grünlichen Hornhautverfärbung (wahrscheinlich Hämochromatose der Cornea). Eine diagnostische Bedeutung für die Annahme einer echten multiplen Sklerose kommt aber der Hornhautverfärbung kaum zu.

Von sonstigen Erscheinungen von seiten des Sehorgans möchte

ich noch eine eigentümliche Beobachtung von Pichler²⁰⁵⁾ erwähnen nämlich das Vorkommen des Gräfeschen Zeichens bei der multiplen Sklerose.

Unter 8 Fällen von multipler Sklerose konnte Pichler dieses Symptom viermal beobachten, und zwar waren bei keinem dieser Fälle sonstige Anomalien des Bulbus, wie etwa Exophthalmus oder Augenmuskellähmungen, vorhanden. Einmal wurde eine temporale Abblassung und zentrales Farbenskotom konstatiert. Während eine Patientin, bei der durch den klinischen Befund und die Autopsie die Diagnose „Sclerosis multiplex“ sichergestellt war, das Gräfesche Zeichen dauernd und zwar an beiden Augen zeigte, war es bei 2 anderen Patienten anfangs links deutlicher ausgeprägt, wechselte dann von Zeit zu Zeit in seiner Intensität und verschwand im Laufe der Jahre gänzlich. Dagegen war bei der vierten Patientin das Gräfesche Symptom noch 1½ Jahre nach der ersten Untersuchung deutlich nachweisbar.

Im Anschluss an Pichlers Beobachtung dürfte vielleicht noch ein von Schuster und Bielschowsky²⁵⁴⁾ bei der multiplen Sklerose häufig beobachtetes Phänomen erwähnenswert sein, nämlich ein eigentümlich weites Aufstehen der Lidspalten ohne Exophthalmus und ohne Lähmungserscheinungen von seiten der Augenmuskeln. Wir selbst haben in einer Reihe von Fällen auf das Vorkommen des Gräfeschen Zeichens geachtet, ohne aber bisher die Angaben dieser Autoren bestätigen zu können.

Das nachstehende **Literaturverzeichnis** bringt sämtliche neueren Arbeiten über die multiple Sklerose, die seit der Monographie Eduard Müllers in der deutschen und ausländischen Literatur erschienen sind. —

Literatur.

- 1) Abrahamson, J., Familial multiple sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1906. Vol. 33. Sitzungsber.
- 2) Acchioté, P., Tumeur du cervelet ou sclérose en plaques. Gaz. méd. d'Orient. III. 15—18. 1907.
- 3) Anglade, Sclérose en plaques. Journ. de médecine de Bordeaux. XXXV. 1905.
- 4) Artland, G., Signes et réactions de sclérose. Progrès méd. Paris 1905.
- 5) Bagh, K., Über Neuritis optica mit multipler Sklerose. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkde. 1908. Jahrg. 46.
- 6) Baldwin, A., Case of disseminated sclerosis following injury. West. London. Med. Journ. 1907. XII.
- 7) Ballet, G., La sclérose en plaques à forme de paraplegie spasmodique. Rev. gén. de clin. et de thérapie. 1906. XX.
- 8) Ballet et Rose, Affection spastique bulbospinale familiale. 1905.
- 9) Bárány, Untersuchung über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus. Wien 1906.
- 10) Bauer, A., Beitrag zur Frage der Prognose und Therapie der multiplen Sklerose. Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. 8, Heft 3. Mai 1908.
- 11) Bauer, L., Ein Fall von Sclerosis multiplex congenita. Gesellschaft der Spezialärzte zu Budapest. Sitzungsber. 1907.
- 12) Beco, Un

- cas de sclérose en plaques. *Annal. soc. méd. chirurg.* 1904. XLIII. 13) Benigni, P. J., Un caso di sclerosi a placche tardiva a localizzazione spinale con reperto istologico. *Rivist. di patol. nervosa e mentale.* 1908. XIII. 14) Bergamesco, Interno ad un caso di tremore essenziale simulante in parte il quadro della sclerosi multipla. *Riv. di patol. nerv.* 1907. XII. 15) Berger, A., Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. *Jahrb. f. Psychologie u. Neurologie* 1905. Bd. 25. 16) Bermann, M., Ein Beitrag zur Kasuistik der Lehre von der Cerebrospinalsklerose. *Wien. med. Wochenschr.* 1904. Nr. 31 u. folg. 17) Bidon, H., Un cas de paralysie labio-glosso-laryngée dans le cours d'une sclérose. *Marseille méd.* 1905. 18) Bielschowsky, M., Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Eine Antwort an Herrn Strähuber. *Neurol. Zentralbl.* 1904. Nr. 2. 19) Bloch, Diskussion über Fall Henneberg. *Berliner klin. Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* Mai 1904. 20) Blumenau, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose. *Korsakoffsches Journ. f. Neurol. u. Psych.* 1908. Nr. 5. 21) Bornstein, M., Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. *Poln. Arch. f. biol. und med. Wissensch.* 1905. Vol II. 22) Borst, M., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie.* Wiesbaden 1903, 1904. 23) Bramwell, B., On disseminated sclerosis. *The clin. Journ.* 1904. 24) Derselbe, On disseminated sclerosis with special reference to the mode of onset and symptomatology of the disease. *Clin. Stud. Edinburgh.* 1904 1905. III. 25) Derselbe, The prognosis of disseminated sclerosis. *Rev. of Neurology and Psych.* 1905. III. 26) Derselbe, The differential diagnosis of disseminated sclerosis and hysteria. *Rev. of Neurol. and Psych.* 1905. III. 27) Derselbe, Two cases of disseminated sclerosis. *N¹/₂S. XXV. Med. Clin. Soc. Edinburgh.* 1906/07. 28) Derselbe, Typical disseminated sclerosis. *Clin. Stud.* 1907. V. 161—176. 29) Derselbe, Weakness and spasticity in disseminated sclerosis. *Clin. Stud.* 1907. V. 176—178. 30) Derselbe, Disseminated sclerosis. *Clin. Stud.* 1907. V. 31) Derselbe, Very early disseminated sclerosis. *Clin. Stud.* 1907. 158—161. 32) Brissaud and Grenet, Tremblement à type de sclérose en plaques. *Rev. neurol.* 1904. XII. 33) Bruno, Un cas di paraplegia ataxo-spasmodica. *Rif. med.* 1904. Nr. 2. 34) Bruns, Bulbärparalytische Symptome bei der multiplen Sklerose. *Encyklop. Jahrb. d. ges. Heilk. N. F.* Bd. 13. 4. Jahrg. 1905. 35) Brunton, On the treatment of a case of disseminated sclerosis. *St. Bartholom. Hosp. Reports* 1906. 36) Brush, The nature of traumatic sclerosis. *The Journ. of the American. Med. Assoc.* 1905. Vol. XLII. Nr. 5. 37) de Buck, D., Notes sur un cas fruste de sclérose en plaques. *Belgique méd. Haarlem.* 1905. XII. 38) Burekhardt, H., Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. *Inaug.-Dissert. Kiel.* März 1904. 39) Burgerhout, D. H., Een geval van sclérose en plaques na trauma. *Nederl. Tijdschr. van Geneeskunde.* 1903. I. 40) Busch, K., Der epigastische Reflex bei Tabes und multipler Sklerose. *Inaug.-Dissert. Berlin.* Juni 1909. 41) Buzzard, T., Remissions and relapses in insular sclerosis. *Lancet* 1904. July. 42) Derselbe, Disseminated sclerosis. *Brain* 29. 1906. Sitzungsber. 43) Cadilhac et Roger, Sclérose en plaques et hystérie. *Montpellier Medical* 1907. 44) Campbell, H., Multiple Sclerosis. *Brain.* 1905. Nr. 28. Sitzungsber. 45) Campbell, Thomson, Clinical lecture on diseases of the nervous system. (Disseminated sclerosis.) *The Practitioner.* Vol. LXXVIII. Nr. 4. 1907. 46) Cassirer, R., Über eine besondere Verlaufsform und Lo-

kalisation der multiplen Sklerose. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. 17, Heft 3. 1905. 47) Derselbe, Die multiple Sklerose. Leipzig, Konegen. 1905. 48) Derselbe und Löser, Über den Einfluss der Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. *Neurol. Zentralbl.* 1908. S. 253. 49) Catola, G., Sclérose en plaques, atrophie cérébelleuse et sclérose pseudo-systématique. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1905. Nr. 5. 50) Derselbe, Sclérose en plaques et Syphilis. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1906. Nr. 4. 51) Caus, F., Sur un cas de sclérose en plaques avec élephantiasis du prépuce. *Bull. méd. de la Soc. de méd. de Vaucluse.* 1907. III. 52) Ceni et Besta, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergilli. *Riv. sperim. de Freniatria.* 1905. Vol. 31. 53) Claude, M., Sclérose en plaques. *Arch. de Neurol.* 1905. Sitzungsber. 54) Derselbe, Forme pseudobulbaire de la sclérose en plaques. *Rév. neurol. de Paris* 1905. 55) Claude et Oppert, Sclérose en plaques et polynéphrite éthylique associées. *Gaz. d'Hôpitaux.* Dezbr. 1907. Sitzungsber. 56) Collins, J., Disseminated sclerosis. *Med. Record.* 1906. Vol. 69. Sitzungsber. 57) Connel, M., A case of combined posterior and lateral sclerosis with involvement of the cells of anterior horn. *The Journ. of Nerv. and Ment. Diss.* 1907. Vol. 34. Sitzungsber. 58) Conor, Phénomènes de sclérose en plaques concecutifs à une fièvre typhoïde. *Gaz. d. Hôpitaux* 1904. Nr. 46. 59) Craig, Functionel spastic paraplegia. *The Dublin. Journ. of Med. Science.* 3. Jahrg. Dez. 1907. 60) Cramer, C. D., Dyspragia intermittens. *Psych. en neur.* Bladen 1907. Nr. 5—6. 61) Crocq, Un cas de meningomyelie ou de sclérose en plaques. *Journ. méd. de Brux.* 1907. XII. 62) Crouzon, O., Des scléroses combinées de la moelle. Thèse de Paris 1904. 63) Derselbe, Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1906. Nr. I. p. 52. 64) Curschmann, H., Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei. *Neurol. Zentralbl.* 1906. 65) Derselbe, Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. *Med. Klinik* 1906. Nr. 36.

66) Dana, Ch., A family type of combined sclerosis, associated with grave anaemia. *Med. Record.* Dezbr. 1907. Sitzungsber. 67) Delille, A., Sclérose en plaques chez un enfant de 5 ans. *Arch. de Neurol.* 1905. Sitzungsber. 68) Dercum and Gordon, A Case of multiple Sclerosis. *The American. Journ. of the med. Sciences.* 1905. Vol. CXXIX. Nr. 2. 69) Diller, T., Case of disseminated sclerosis. *Penns. Journ.* 1907. X. 70) Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1904. Bd. 26. 71) Derselbe, Multiple Sklerose. Kasuistik 1905. 72) Dixon Mann, Veränderlichkeit der Symptome bei multipler Sklerose. *Brit. med. Journ.* Juli 1909. 73) Dochnahl, J., Über traumatische Entstehung von Nervenkrankheiten. *Inaug.-Dissert.* Giessen 1907. 74) Duane, M., Unilateral Rotary Nystagmus. New York 1906. 75) Dupré et Garnier, Sclérose en plaques juvenile. *Arch. de Neurol.* 1905.

76) Ebeling, Beitrag zur Kenntnis d. auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. *Inaug.-Dissert.* Rostock 1905. 77) Elschnig, Affektion des Hirnstamms. Verein deutscher Ärzte in Prag. Jan. 1909. Sitzungsber. 78) Emrich, Über einen atypischen Fall von multipler Sklerose. *Dissert.* München 1904. 79) Engelen, Multiple Sklerose. Demonstration im Verein der Ärzte Düsseldorfs. *Ärztliche Rundschau* 1906. 80) Derselbe, Fall von Sclerosis multiplex. *Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschrift* 1906.

S. 699. 81) Eulenburg, Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2.

82) Fickler, A., Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Deutsche medizinische Wochenschr. 1904. Nr. 51. 83) Ferranini, A., Sulla patogenesi delle sclerosi. Gicor. internaz. d. Sc. Med. 1905. XXVII. 84) Finkelnburg, Über Bauchmuskellähmungen bei multipler Sklerose. Medizin. Klinik 1906. Nr. 5. 85) Fischer, Demonstration eines Falles von multipler Sklerose. Prager med. Wochenschr. 1905. 30. S. 49. 86) Flatau, Koelichen, Sktodowski, Über die multiplen Entzündungserkrankungen des Zentralnervensystems. Medycyna 1907. 87) Fleischer, Zwei weitere Fälle von grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1903. Bd. 1. 88) Derselbe, Über Sehnervenleiden und multiple Sklerose. Ophthalmol. Klinik 1906. Nr. 19. 89) Derselbe, Neuritis retrobulbaris und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1908. Bd. 48. 90) Derselbe, Die periphere braungrünliche Hornhautverfärbung als Symptom einer eigenartigen Allgemeinerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. 91) v. Frankl-Hochwart, Blasenstörungen bei multipler Sklerose. Gesellschaft. f. innere Med. u. Kinderheilkde. in Wien. Okt. 1907. Sitzgsber. 92) Friedel, Umschriebene psychische Störung auf organischer Grundlage. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 7. 93) Frotscher u. Becker, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Hirnsyphilome. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

94) Ganghofer, Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 35. Sitzungsber. 95) Geay, A., Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse. Lyon 1904. 96) Gill, J. M., A case of disseminated sclerosis of congenital origin. The Australian Med. Gaz. 1904. p. 458. 97) Glorieux, Paralysies transitoires dans la sclérose en plaques. Journ. de Neurol. 1904. Sitzungsber. 98) Derselbe, Sclérose en plaques fruste. Journ. de neurol. 1905. Sitzungsbericht. 99) Gordon, A., A new reflex. — Paradoxic flexor reflex. — The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1906. 100) Derselbe, A further contribution to the study of the paradox reflex. The Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1906. 101) Graeffner, Larynxstörungen bei multipler Sklerose. Zeitschrift f. Laryngol. 1908. 1. 102) Grasset, La cérébrosceléroze lacunaire progressive. La semaine méd. 1904. Nr. 42. 103) Green, J., Ocular examination as an aid to the early diagnosis of multiple sclerosis with report of a case. Interst. Med. Journ. 1903. Nr. 10. 104) Grinker, J., Multiple sclerosis with report of a case. Illinois Med. Journ. 1903. Nr. 10. 105) Grossmann, E., Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5 u. Nr. 41. 106) Grumann, Fall von multipler Sklerose mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Kiel 1906. 107) Gunn, Marcus R., On retroocular neuritis. The ophthalmic rev. 1905. Bd. 24.

108) Halden, A., The eye in multiple Sclerosis. Journ. of the American Med. Associat. 1908. 11. Jahrg. 109) Handelsmann, Fall von multipler Sklerose mit eigentümlichen Umlauf. Gaz. lekarsk. 1907. 110) Harris, W., Combined sclerosis. Policlin. 1907. XI. 111) Hawthorne, C. O., A series of cases of disseminated sclerosis. Polyclin. 1905. IX. 112) Hecht, A case for diagnosis. (Multiple sclerosis.) The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Nr. 11. 1905. 113) Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klin. f. psych. und innere Krankheiten 1906. Bd. 1. 114) Henneberg, Über kombinierte Strangdegenerationen. Neurolog.

Zentralbl. 1904. S. 334. Sitzungsber. 115) Hobhause, G., The early symptoms of insular sclerosis. 1905 Lancet. I. 116) v. d. Horst, H., Multiple Sklerose nach Trauma. Weekbl. v. Geneesk. 1905. Nr. 7. 117) Howland, G. W., The combined sclerosis. The Canada Lancet. April 1907.

118) Inarros, C., Esclerosis en placas de forma hemiplegica. Med. mi. espan. 1906. XII. 119) Jelliffe, Smith E., Case for Diagnosis (multiple Sclerosis?). Neurol. Soc. New-York. März 1905. 120) Derselbe, Multiple Sclerosis; its occurrence and etiology. The Journ. of Nerv. and Ment. Diseases July 1905.

121) Kämmerer, H., Tabes u. pseudokombinierte Strangsklerose. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 29. 122) Kammerer, Untersuchung über Encephalomalacie, multiple Sklerose und Hirnnervenlähmungen. Inaug.-Diss. Freiburg 1880. 123) Kattwinkel, Sclérose épendymaire en plaques. Rev. neurol. 1905. Nr. 22. 124) Kayser, Über einen Fall von angeborener grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. für Augenheilkde. 125) Kerschensteiner, Periphere Neuritiden bei Infektionskrankheit. Med. Klinik 1909. Nr. 10. 126) Knick, A., Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Inaug.-Dissert. Breslau 1908. 127) Knoblauch, A., Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. Monatschrift f. Psych. und Neurol. Septbr. 1909. 128) Koch, H., Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Aus der IV. med. Abteil. d. k. Rudolfst. (Professor Dr. Obermayer) und dem neurol. Institut der Universität Wien (Prof. Obersteiner). Wien. klin. Rundschau 1907. 129) Koellner, Zur Ätiologie der Abducenslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 3—5. 130) Koenig, Zur Kenntnis der Augensymptome bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1908. 131) Köster, Beginnende multiple Sklerose mit initialen Augensymptomen. Vereinsbeil. der Deutschen mediz. Wochenschr. 1907. S. 1665. 132) Krause, Über das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose und Paralysis agitans. Charité-Annalen. 24. Jahrg. 1904. 133) Krüger, Differentialdiagnose d. intrapontinen Hirngeschwulst und der pontinen multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1909. 134) Kucro, Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis? Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

135) Lambrior, Un cas de sclérose en plaques avec hypotonie. Rev. neurol. 1908. Nr. 17. 136) Lander Brunton, On the treatment of a case of disseminated sclerosis. St. Barthol. Hospit. Reports 1906. 137) Lannois et Perretière, Hemitremblement à forme de sclérose en plaques. Lyon. méd. 1905. Sitzungsber. 138) Léjonne, P., La sclérose en plaques à forme amyotrophique. Gaz. des hôpitaux. 1904. Nr. 113. 139) Levi, H., Fall von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 626. Sitzungsber. 140) Levi, Le forme acuta della sclerosi en placche. Riv. crit. d. clin. méd. 1907. VIII. 141) Ley, Un cas probable de sclérose en plaques au début. Journ. de Neurol. 1907. p. 228. Sitzungsber. 142) Lhermitte et Halberstadt, Troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Annal. méd. psych. 1906. Bd. 3. 143) Libotte, Un cas de sclérose en plaques. Journ. de Neurol. 1904. p. 37. Sitzungsber. 144) Lüdke, Klinische und experimentelle Beiträge zur Conjunktivalreaktion. Med. Klinik. Würzburg 1908. 145) Livschütz, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Freiburg 1906. 146) Lotsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prag. med. Wochenschr. 1904. Nr. 12.

- 147) Maas, O., Ein Fall von multipler Sklerose mit pontinem Beginn. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 408. Sitzungsber. 148) Derselbe, Krankenvorstellung (multiple Sklerose). Neurol. Zentralbl. S. 1159. Dez. 1906. Sitzungsber. 149) Derselbe, Beitrag zur Prognose der multiplen Sklerose. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7. 150) Mackintosh, A. W., Prämonitorische Symptome der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 805. 151) Derselbe, On the frequency with which certain signs and symptoms occur in cases of disseminated sclerosis before the developpement of so-called cardinal signs. Rev. of. Neurol. and Psych. 1906. IV. 152) Maier, R., Über einen eigentümlichen Fall von Sklerosis medullae cervicalis circumscripta. Prag. med. Wochenschr. 1904. Nr. 45. 153) Marburg, O., Die sogenannte akute multiple Sklerose. Verein f. Kinderheilk. u. innere Med. zu Wien. Okt. 1905. Sitzungsber. 154) Derselbe, Einige neue Gesichtspunkte über die Diagnose der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. d. Gesamtgeb. d. Med. 1907. III. 155) Derselbe, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Leipzig 1906. 156) Derselbe, Multiple Sklerose nebst Untersuchungen über den Bauchreflex bei derselben. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. 157) Marchand, F., Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Inaug.-Dissert. Leipzig 1909. 158) Marchese, A., Sclerosi multiloculare in seguito a trauma. Pract. di med. Napoli 1904/05, V. 159) Marie, Pierre, La cérébroscélérose. Journ. de Méd. int. 1904/05, IX. 160) Marinesco u. Stephanesco, Zwei Fälle von kombinierter Sklerose spasmodischer Form. Spital. 1905. Nr. 1 u. 2. 161) Marx, Beitrag zur Prognose der Neuritis retrobularis und der Intoxikationsamblyopie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 17. 162) Massalongo, Sclerosi a placche famigliare. Riv. crit. di clin. med. 1904. Nr. 15. 163) Mendel, Zur sakralen Form der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 3. 164) Mennel, Notes on a case of disseminated sclerosis. Lancet 1907. I. 165) Mercuvita, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Archiv f. klin. Med. 1909. Bd. 82. 166) Merzbacher, Eigenartige familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1139. Sitzungsber. 167) Mettler, H., Case of disseminated cerebral sclerosis with a suggestive family history. Chicago M. Record. 1905. XXVII. 168) Derselbe, Multiple sclerosis with suspicious family history. Neurol. Soc. Nov. 1904. 169) Michels, Über multiple Sklerose. Deutsch. med. Wochenschr. Dez. 1908. Sitzungsber. 170) Mills, Charles K., The earliest cases of disseminated sclerosis with necropsy and microscopical examination. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Vol. 32. Sitzungsber. 171) Minciotti, Un caso di sclerosi multipla consecutiva a pertosse. Gaz. degli ospedali 1904. Nr. 118. 172) Moody, G. H., Case of multiple sclerosis. Texas State Journ. of Med. Aug. 1906. 173) Moravisk, E., Friedreichsche hereditäre Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 949. 174) Morawitz, P., Zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. 175) Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. 176) Derselbe, Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 13. 177) Derselbe, Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1905. Nr. 37—39. 178) Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 1323. 179) Derselbe, Zur Pathologie der sogenannten primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 29.

180) Nambu, Cerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarks. *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 803. 181) Naunyn, B., Über die Beziehungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung zur Pseudosclerosis multiplex senescentium und zur Abasia senescentium. *Sammlg. klin. Vorträge.* 1905. Nr. 117. 182) Negro C., Forma atipica di sclerosi a placche. *Riv. Neurol.* 1906. I. 183) Nespor, Beitrag zur Ätiologie und Behandlung der multiplen Sklerose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 27. 184) Nonne, Atypische Form der multiplen Sklerose. *Deut. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 38. Sitzungsber.

185) Oordt, Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebraler Lues von massgebender Bedeutung? *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 1005. 186) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit Berücksichtigung der Hirnrindenherde. *Neurol. Zentralbl.* 1906. S. 898. 187) Derselbe, Allgemeines und Spezielles über die Prognose der Nervenkrankheiten. *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 989. Sitzungsber. 188) Derselbe, Zur sakralen Form der multiplen Sklerose. (Nach einer Krankendemonstration in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankh.) 189) Orbinson, T. J., Bulbar palsy in multiple sclerosis. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* 1907. Vol. 34. Sitzungsber. 190) Ormerod, J., Two cases of disseminated sclerosis with autopsy. *Brain* CXIX. Okt. 1907.

191) Palmer, F. S., The early manifestations of insular sclerosis with a table of showing the modes of onset in fifty cases. *Med. Press. and Circ. London* 1904. p. 243. 192) Derselbe, Case of disseminated sclerosis of the irregular type exhibiting a remarkable period of latency. *Med. Press and Circ. London* 1905. p. 132. 193) Parhon u. Goldstein (Bukarest), Fall von Hysterie, multiple Sklerose und Syringomyelie simulierend. *Spital.* 1905. Nr. 10. 194) Parhon und Papinian (Bukarest), Fall von kombinierter Sklerose mit Glykosurie. *Romania med.* 1905. Nr. 2. 195) Patrick, H. T., Case of diagnosis (multiple sclerosis). *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* XXXIII. 1905. 196) Pauly, M., Tremblement de sclérose en plaques suspendu par l'alcool. *Lyon med.* 1904. Sitzungsber. 197) Pelnar, J., Trügerische Hysterie-symptome. *Wien. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 16. 198) Pemberton, Case of some the symptoms of multiple sclerosis due to trauma. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* 1905. Vol. 32. 199) Percival, Rhythmische Oszillationen der Pupille. *Ophthalm. Soc. Jan.* 1909. 200) Petit und Veillard, Paraplegia spasmodique, troubles cérébraux sclérose en plaques probable. *Arch. gén. de Méd.* 1906. Nr. 39. 201) Pfeifer, Ein Fall von „klassischer“ multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschliesslich bulbärer Lokalisation. *Jahrb. I. Hamburg. Staatskrankenh.* 1904. 202) Pfeilschmidt, Über die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. *Inaug.-Diss. Halle* 1909. 203) Pic et Bonnabour, Un cas de maladie de Friedreich avec autopsy. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1904. Nr. 2. 204) Pic et Porot, Myotonie avec Myoclonie (symptomatiques d'une sclérose en plaques fruste). *Lyon méd.* 1904. Bd. CVIII. Sitzungsber. 205) Pichler, Graefesches Zeichen bei multipler Sklerose. *Briefl. Bericht. Klagenfurt April* 1907. 206) Pineus, Über Augenerkrankungen bei multipler Sklerose. *Vereinsbeil. d. Deut. med. Wochenschr.* 1905. S. 1249. 208) Poledne, Sclerosis multiplex nach Blitzverletzung. *Casop. lek. cesk. v. Praze* 1171, 1905. 209) v. Porten, Zur Differentialdiagnose der multiplen

Sklerose. Inaug.-Diss. Rostock 1906. 210) Potts and Spiller, Pseudosclerosis. The Journ. of the American Med. Association 1905. Nr. 20. 211) Preobraschensky, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Korsakoffsches Journ. 1907. Nr. 4. 212) Przygoda, Über den klinischen Verlauf der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. München 1907.

213) v. Rad, Über die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münchn. med. Wochenschr. 1905. S. 96. Sitzungsber. 214) Derselbe, Über plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 4. 215) Raebiger, A., Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma. Deut. med. Wochenschr. 1905. Nr. 22. 216) Raecke, Psychische Störungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheit. 1906. Bd. 41. 217) Derselbe, Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahresschr. f. ger. Med. 1907. Bd. 34. 218) Rauschberg, Klinischer Fall von Sclerosis multiplex. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 11. 219) Raymond et Beaudonin, Sclérose en plaques infantile. Arch. de Neurol. 1905. Sitzungsber. 220) Rebizzi, K., La malattia di Westphal-Strümpell-tipo: Westphal, la cosi della pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la cosi della cosi sclerosi diffusa. Riv. di patol. nerv. e ment. 1906. X. 221) Redlich, E., Multiple Sklerose. Sitzungsber. d. Vereins f. Psych. u. Neurol. in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 765. 222) Rethi, Die laryngealen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose. Wien 1907. 223) Raymond et I. Guevera, Etude de la clinique et l'anatomie pathologique d'un cas de sclérose en plaques. L'encephale 1907. Nr. 3. 224) Raymond et Guillain, Vorstellung. Arch. de Neurol. 1904. Bd. 18. Sitzungsber. im Juli. 225) Reynolds, Some cases of family disseminated sclerosis. Brain II. 1904. p. 163. 226) Rinke, V., Zur Differentialdiagnose der paraplegischen Formen der multiplen Sklerose. Inaug. Diss. Berlin 1909. 227) Rodke, Zwei Fälle atypischer multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 806. 228) Rodolico, Dignostic differentiale entre l'ataxie cérébelleux et la sclérose en plaques. Riv. crit. med. 1904. 229) Rose, H., Multiple Sklerose und Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 4. S. 453. 230) Rosenfeld, M., Endarteriitis bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 38. S. 474. 231) Derselbe, Augenhintergrund bei multipler Sklerose. Strassburg. med. Zeitung 1904. Nr. 11. Sitzungsber. 232) Rossi, Un caso tipico de sclerosi a placche. Cron. di clin. med. 1906. Bd. XII. S. 120. 233) Roxo, Sclerose en placas de forma cerebellosa. Gaz. clin. St. Paulo 1905, III.

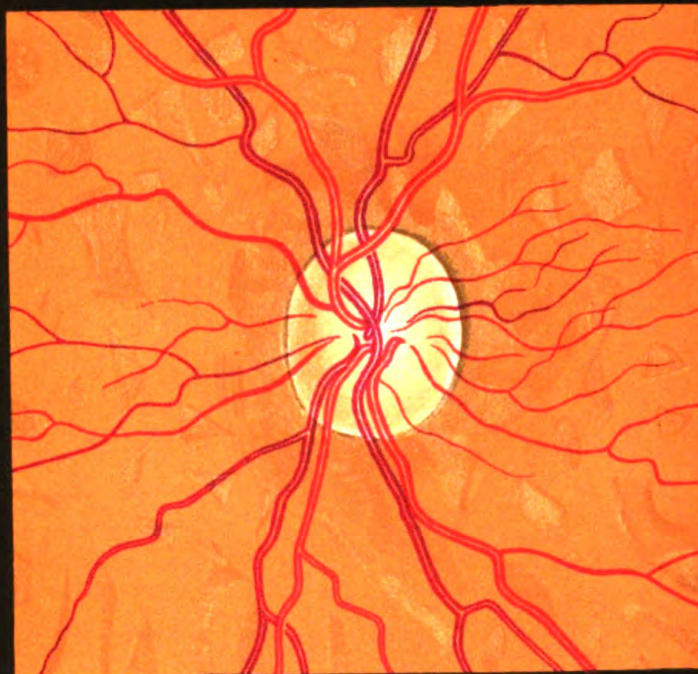
234) Sachs, B., Syphilis and disseminated sclerosis. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1904. Vol. 45. Sitzungsber. 235) Salas y Vaca, E sclerosi de la infancia. Rev. erpec. med. 1907. X. p. 401—416. 236) Salus, R., Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Med. Klinik 1908. S. 495. 237) Derselbe, Nochmals zur grünlichen Hornhautverfärbung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 1908. Nr. 10. 238) Sanger Brown, The early diagnostic signs of insular sclerosis. The American Journ. of the Med. Sciences 1906. Nr. 6. 239) Sante di Sanctis und G. L. Lucangeli, Heredo-syphilis. Form of infantile multiple sclerosis. Journ. of ment. pathol. 1905. Bd. VIII. p. 1. 240) Schenk, Über das Zittern, insbesondere das Intentionszittern. Inaug.-Diss. Freiburg 1903. 241) Scherb, Syndrome cérébelleux de Babinski ou sclérose en plaques? Bull. med. d'Algérie 1904. XV. 242) Derselbe, Sclérose en plaques fruste ou symptome cérébelleux de Babinski. Nouv.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

3

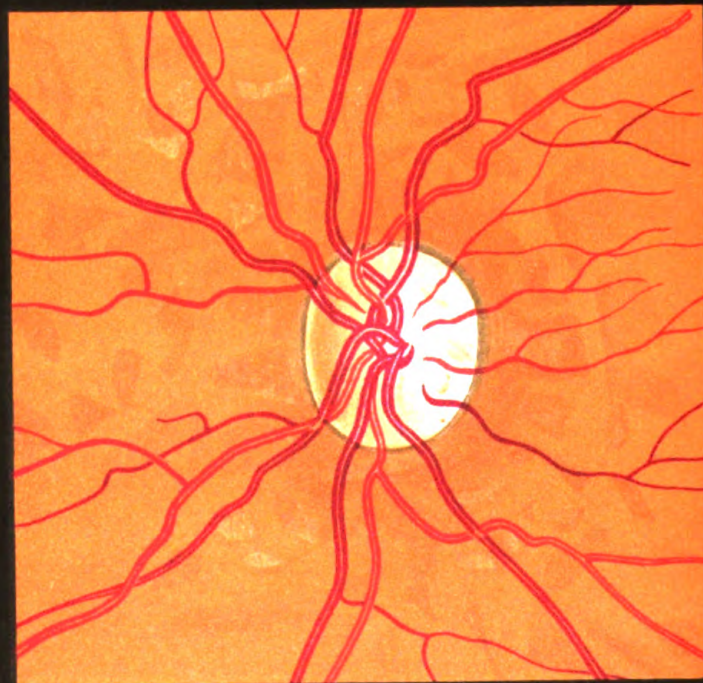
- Iconogr. de la Salpêtr.* 1905. XVIII. 243) Derselbe, Sclérose en plaques simulant la maladie de Charcot. *Bull. méd. d'Algérie* 1905. XVI. 244) Schick, Ätiologische Momente der retrobulären Neuritis. *Deut. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 43. Sitzungsber. 245) Schlesinger, Beitrag zur Erkenntnis der akuten multiplen Sklerose. *Versammlg. d. Gesellschaft deut. Nervenärzte.* Okt. 1908. Sitzungsber. 246) Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multiplen Sklerose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 38. 247) Schlöss, Fall von multipler Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 1017. 248) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. *Wien* 1905. 249) Schob, Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1906. S. 1072. Sitzungsber. 250) Schüller, A., Demonstration. Sitzungsber. aus d. Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. März 1905. 251) Schüssler, Über die unter dem Bilde einer Querschnittserkrankung verlaufende multiple Sklerose des Zentralnervensystems. *Inaug.-Diss.* München 1904. 252) Schultz, Über multiple Sklerose mit epileptiformem Beginn. *Inaug.-Diss.* Kiel 1906. 253) Schuster, Multiple Sklerose, weder durch Unfall erzeugt, noch durch Unfall verschlimmert. *Med. Klinik* 1909. Nr. 22. 254) Schuster und Bielschowsky, Fall von multipler Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1905. S. 1119. Sitzungsber. 255) Schwartz, Multiple Sklerose. *Kasuistischer Beitrag.* Petersburg. *med. Wochenschr.* 1909. Nr. 17. 256) Schweiger, L., Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 132. 257) Seiffer, Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1905. Bd. 40. S. 252. 258) Selling, Th., Main de prédicateur bei multipler Sklerose. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 17. 259) Senn, Grünliche Hornhautverfärbung. *Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges.* 1908. Bd. 11. S. 403. 260) Simonin, Sclérose en plaques frustes à forme spinale. *Gaz. des Hôpit.* Nov. 1907. Sitzungsber. 261) Simpson, F., Case of Westphals pseudosclerosis. *Med. Journ. New York*, Spet. 1906. 262) Spiller and Camp, Multiple sclerosis with the report of two additional cases with necropsy. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* Juli 1904. 263) Stadelmann und Lewandowsky, Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis. *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 1001. 264) Staveil, R., Case of subacute combined sclerosis of the spinal cord. *Intercolonial. Med. Journ.* 1906. XI. 265) Sternberg, M., Fall von multipler Sklerose. *Neurol. Zentralbl. d. Gehirns.* Freiburg. 266) Stertz, Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose des Gehirns. *Freiburg.* 267) Stoevesandt, Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose des Zentralnervensystems durch elektrische Schläge. *Amtl. Nachr. d. Reichsversicherungsamtes* 1904. 268) Storch, Fall von multipler Sklerose. *Vereinsbeil. d. deut. med. Wochenschr.* 1904. S. 1742. Sitzungsber. 269) Straehuber, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1904. Nr. 2. 270) Straeter, Een geval van sclérose en plaques disséminées. *Dissert.* Amsterdam 1903. 271) Stransky, Fall von multipler Sklerose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905. S. 708. Sitzungsber. 272) Strathy, S., Combined sclerosis of the type of Friedreich Ataxia. *Commission. Med. Month* 1907. XXVIII. S. 162. 273) v. Strümpell, A., Über primäre Seitenstrangsklerose. *Vereinsbeil. d. Deut. med. Wochenschr.* 1905. S. 208. 274) Derselbe, Fall von multipler Sklerose. *Vereinsbeil. d. Deut. med. Wochenschr.* 1907. S. 364. 275) Derselbe, Fall mit fortgeschrittener

Fig 1.



Fi

Fig 2



F

Fig. 3.

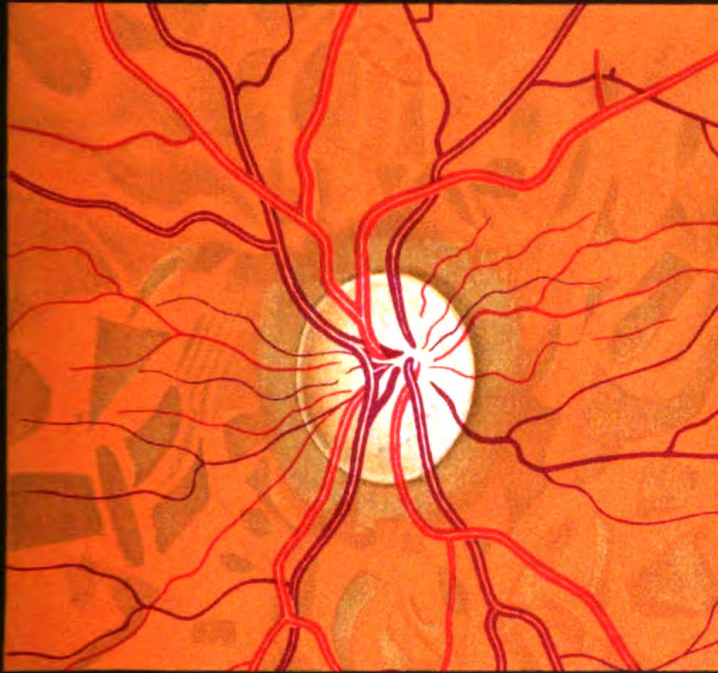
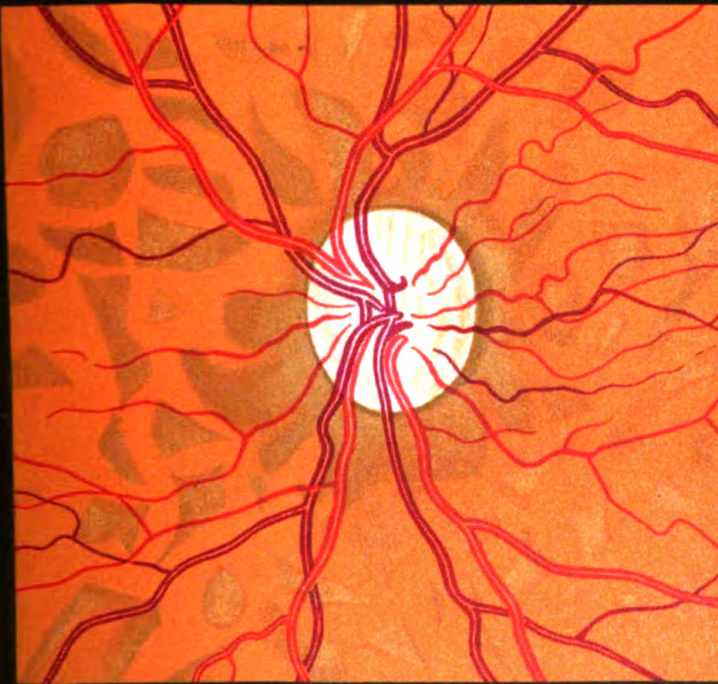


Fig. 4.



multipler Sklerose. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 27. Sitzungsber. 276) Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Ärztl. Sachverständigenzeit. 1903. Nr. 8.

277) Taylor, E. W., Multiple Sclerosis. Four cases with autopsy. Med. Record. 1905. Vol. 68. Sitzungber. 278) Derselbe, Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv and Ment. Dis. 1906. XXXIII. 279) Taylor, J., Case of subacute combined sclerosis with profound anaemie. Brain I. Spring 1904. 280) Derselbe, Disseminated sclerosis. Polikl. 1907. XI. p. 23. 281) Thoma, E., Über hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 311. 282) Tretgold, Disseminated sclerosis. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 125. 283) Tschechowsky, Über multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1909. 284) Turner, W. A., Demonstration on disseminated sclerosis. Hospital 1906—1907. XLI. p. 155.

285) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Graefe-Saemisch I. 22. Kap. 1904. 286) Derselbe und Groenouw, Beziehungen der Allgemeinerkrankungen und Organleiden zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Saemisch, Handb. d. gesamt. Augenklin. 1906. 2. Aufl. Leipzig.

287) Vigoureux et Laignel-Lavastine, Les scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. Nr. 3. 288) Viola, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel 1903. 289) Voelker, Case of disseminated sclerosis. Brain 1905. Bd. XXVIII. Sitzungsber. 290) Voelsch, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Aus d. psych. u. Nervenclin. d. königl. Charité zu Berlin 1906. 291) Vorkastner, Krankenvorstellung. Gesellsch. d. Charitéärzte Jan. 1909. Sitzungsber. 292) Vulpius und Ewald, Der Einfluss des Traumas bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Würzburger Abhandlungen 1907. Bd. 8. Heft 6. 293) Wagner, Nystagmus. Vereinsbeil. d. Deut. med. Wochenschr. 1907. S. 988. 294) van Wart Roy, M., Frequency of multiple sclerosis in Louisiana. New Orléans Med. Journ. Febr. 1905. 295) Webber, S. G., Additional contribution to cases of multiple sclerosis with autopsies. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Vol. 32. 296) Wegelin, Über akut verlaufende multiple Sklerose. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. H. 3—4. 297) Wendenburg, Seltne Zustandsbilder bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 605. Sitzungsber. 298) Westphal, Multiple Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 870. 299) Derselbe, Multiple Sklerose und Hysterie. Deut. med. Wochenschr. 1906. S. 403 (Vereinsbeil.). 300) Williams L., Disseminated sclerosis. Poliklin. 1906. X. 301) Williamson, R. T., Disseminated sclerosis, commencing with failure of vision. Lancet. Mai 1908. 302) Wilson, Case of disseminated sclerosis. Brain 29. Sitzungsber. 303) Wilson, Kunier et Crouzon, O., Un cas de sclérose combinée sénile de la moelle dorsale. Rev. of Neurol. et Psych. Juni 1904.

304) Zilgien, H., De l'importance des symptômes hystériques dans l'étude de la pathogénie et du diagnostique de la sclérose en plaques. Rev. med. de l'Est. 1905.

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus zu
Mainz.

Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Be- handlung.

Von

Hans Curschmann.

(Mit 1 Abbildung.)

Zwei Gedanken möchte ich als Einleitung zu den folgenden Beobachtungen Ausdruck geben: der eine ist allgemeiner Natur und betrifft die eigentümliche Tatsache, dass Krankheiten — verschiedenster Entstehung, Art und Lokalisation — an Orten, in denen sie selten, nicht endemisch auftreten, die Neigung haben, ungewöhnliche und seltene Komplikationen und Abarten zu bilden. Das gilt auch von der Tetanie der Erwachsenen, die in Rheinhessen, wie ich aus dem Munde von Spezialkollegen und aus eigener Erfahrung weiss, ausserordentlich selten ist. Die Fälle aber, die ich beobachten konnte, waren sämtlich von den sogenannten typischen Krankheitsbildern, wie sie in Heidelberg, Wien und Budapest so häufig vorkommen, weit entfernt, sie waren alle atypisch.

Der andere Gedanke drängt sich mir bei Betrachtung des aktuellsten Abschnittes der Tetanielehre, der Pathogenese, auf, wenn ich sie in Beziehung zu meinen Beobachtungen setzen möchte: durch die Entdeckung der Tatsache, dass Läsionen der Glandulae parathyreoideae von entscheidender ursächlicher Bedeutung für die Entstehung der Tetanie sind, ist die Tetanie zweifellos aus dem Rahmen einer nur symptomatologisch interessanten Hyperkinese herausgewachsen. Sie hat sich dasselbe gesteigerte Interesse nicht nur der Neurologen, sondern auch der Experimentalpathologen erworben, wie die übrigen durch die Störung der inneren Sekretion eines Organs entstehenden Krankheitsformen, von der Basedowschen Krankheit angefangen bis zur jüngsten Affektion dieser Genese, dem Marburgschen Symptomenkomplex bei Erkrankung der Zirbeldrüse. Bei dieser anscheinenden Einheitlichkeit der Pathogenese der Tetanie müssen nun, scheint mir,

alle Formen und Fälle besonderes Interesse erwecken, die sich der Nebenschilddrüsentheorie nicht oder besser noch nicht einordnen lassen. Für die Tetanie der Kinder liegen die Dinge nach den Untersuchungen Escherichs anscheinend schon ziemlich klar¹⁾: Fast alle anatomisch untersuchten Fälle zeigten Veränderungen in den Nebenschilddrüsen (Blutungen und dergleichen). Bei der Tetanie der Erwachsenen begegnen wir jedoch so mannigfachen ätiologischen und disponierenden Momenten, dass wir — bevor nicht anatomisch und experimentell-klinisch der Zusammenhang zwischen auslösender Ursache und Pathogenese geklärt sein wird — bisweilen Zweifel an der einheitlich parathyreogenen Entstehung dieser Tetanieformen hegen möchten. Die nachfolgenden Beobachtungen werden das zum Teil exemplifizieren können und zugleich über einige bisher noch nicht beschriebene Ursachen und Syndrome der Erwachsenen-Tetanie berichten und Vorschläge zu einer bei ihr noch nicht geübten medikamentösen Behandlung machen.

Fall 1. Tetania subacuta und Rachitis tarda.

Katharina Decker, 20jähr. Bauerstochter. Aufgenommen 11. I. 1908. Die Eltern sind gesund und frei von Knochen- und Nervenkrankheiten; ebenso sämtliche Geschwister, die gross gewachsen und gesund sind. Pat. wurde als 4. Kind normal geboren und von der Mutter gestillt. Sie lernte zur rechten Zeit laufen, hatte ganz gerade Glieder und soll nach Aussage der Mutter keine englische Krankheit gehabt haben. Sie wuchs normal mit geraden Gliedern und Rücken heran und hatte als älteres Kind nur etwas unter häufigen Durchfällen zu leiden. Mit 14 Jahren verliess sie die Schule und ging in eine Dienststelle als „Alleinmädchen“, wo sie mehrere Jahre ohne Unterbrechung tätig sein konnte. Vor ca. 2 Jahren, also im Alter von 18 Jahren, begann allmählich ihr Rücken krumm zu werden und zu schmerzen. Die Verkrümmung nahm nur langsam zu; zugleich hörte sie auf zu wachsen und schien im Gegenteil immer kleiner zu werden. Nachdem der „Buckel“ schon recht zugenommen hatte, fingen seit Ende November — Anfang Dezember 1907 die Beine an zu schmerzen, besonders nach längerem Gehen. Oft werden sie wie abgestorben, kalt, steif und dick. Zugleich bemerkte Pat., dass die Unterschenkel, die früher ganz gerade gewesen sein sollen, sich krümmten. Schliesslich nahmen die Schmerzen und die Steifigkeit der Beine so zu, dass Pat. überhaupt nicht mehr gehen konnte und bettlägerig wurde. Dabei funktionierten Blase und Mastdarm normal. Im Bett sollen die Beine übrigens nicht so steif, sondern ganz gut beweglich gewesen sein.

Im August oder September 1907, zu einer Zeit, wo der Rücken und

1) Meine anatomischen Erfahrungen, die sich allerdings bisher nur auf 2 an typischer schwerer Tetanie verstorbene Kinder von $\frac{3}{4}$ und 1 Jahr beziehen, bestätigen die Angaben Escherichs nicht: In beiden Fällen wurden bei genauester mikroskopischer Untersuchung im Giessener pathol. Institut keine Veränderungen in den Glandul. parathyreoideae gefunden.

die Beckengegend besonders schmerzhaft waren, begannen sich nun folgende Krämpfe in den Händen einzustellen: Zuerst verspürte Pat. Kribbeln, Ziehen und Klopfen in denselben, dann Steifigkeit, die rasch zum Krampf anwuchs; meist geriet die Hand in Fauststellung, bisweilen auch in „Schreibfederhaltung“; manchmal gerieten auch die Unterarme in Beugestellung. Gesicht und Augen blieben frei. Bisweilen verspürte Pat. auch in den Beinen ähnliche Krämpfe wie in den Händen, aber viel geringeren Grades. Die Krämpfe dauerten $\frac{1}{4}$ bis 1 Stunde und traten 2—3 mal in der Woche nur abends auf. In der Zeit, als die Beine schmerzhaft und krumm wurden, verschlimmerten sich auch die Krämpfe sehr; sie traten von Anfang Dezember 1907 an täglich auf und häuften sich in den letzten 3 Wochen zu 3—8 Anfällen am Tage. Die Krämpfe waren so peinigend, dass Pat. ihretwegen, viel weniger wegen der Knochenerkrankung, das Spital aufsucht. Seit Frühjahr 1907 fiel der Pat. und ihrer Umgebung auch noch eine eigentümliche Braunfärbung der Haut der Stirn auf, die nicht im Sommer, sondern (was der Pat. besonders merkwürdig vorkam) Anfang des Winters 1907—1908, also zusammen mit den Schmerzen in den Beinen, stark zunahm und sich über die ganze Stirn und die Nase ausbreitete.

Status praesens: Kleines, schmales Mädchen in leidlichem Ernährungszustand; nur 1,44 cm gross. Gesicht etwas blass, starke bräunliche Pigmentation der Stirn, des Nasenrückens und der Oberlippe. Die inneren Organe (Herz, Lunge, Bauchorgane) völlig normal, desgleichen die Genitalien von normaler Ausbildung; Virgo intacta; Menses regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker; Temperatur stets normal.

Knochensystem: Schädel völlig normal, ebenso Zahnentwicklung; keine besondere Caries dentium. Die Wirbelsäule zeigt im Rücken- und oberen Lendentheil eine hochgradige, gleichmässig runde Kyphose mit nur geringer Skoliose nach rechts; dementsprechend keine erhebliche Asymmetrie der Thoraxhälften; Clavicula und Scapulae o. V. An den Rippenepiphysen vorn hochgradiger typisch rachitischer Rosenkranz. Die Knochen der Vorder- und Unterarme sind nicht verändert, speziell nicht verkrümmt oder an den distalen Epiphysen verdickt; dagegen sind die Unterarme über dem Handgelenk etwas schmerzhaft. Die Oberschenkel zeigen ziemlich normale Form; dagegen sind die Unterschenkel zu mässig starken O-Beinen gekrümmt und oberhalb und an den Knöcheln stark verdickt, an den inneren Malleolen stärker als an den äusseren; die Auftreibungen der Epiphysen sind auf Druck und bei jedem Gehversuch ausserordentlich schmerzhaft. Der Gang geschieht (mit Unterstützung einer Person) ausserordentlich mühsam mit kleinen schlürfenden Schritten, dabei deutlich watschelnd. Im Gehen und Sitzen bestehen scheinbar abnorme Spannungen in der Muskulatur der Beine; im Liegen sind aktive und passive Bewegungen annähernd normal. Das Becken zeigt bei Ausmessung einen mässigen Grad von Abplattung in der Richtung der Conjugata externa; ein typisch rachitisches plattes Becken lag nicht vor.

Das Röntgenbild zeigte an den Unterschenkeln und der Knöchelgegend Folgendes: Die distale Epiphyse des Unterschenkels und die Malleolen sind stark verdickt; die Knorpelfugen an der Fibula und Tibia sind noch deutlich sichtbar, ebenso die Epiphysengrenzen der Metatarsalknochen (bei einem 20 jähr. Mädchen!). Auch die Aufnahme des Handgelenks zeigt das rachitische Zurückbleiben des Verknöcherungsprozesses;

die distale Epiphysenlinie des Radius klappt als ziemlich breiter heller Streifen, ebenso sind die Knorpelfugen an den Metatarsen und Phalangen noch abnorm breit.

Nervensystem: Während der Untersuchung kommt es zu einem Krampfanfall in beiden Händen und Unterarmen: diese stehen in krampfhafter Schreibstellung; die Handgelenke sind stark, die Ellenbogengelenke geringer flektiert. Schon während des Anfalls ist das Chvosteksche Phänomen an beiden Nn. faciales sehr stark positiv (schon bei leisem Klopfen mit der Fingerkuppe). Dauer des Anfalls ca $\frac{1}{4}$ Stunde. Darnach lässt sich hochgradige mechanische Überregbarkeit des Plexus brachialis, der Nn. radiales, mediani und ulnares konstatieren. Trousseau deutlich positiv.

Das Erbsche Phänomen ist ebenfalls vorhanden: die galvanische Erregbarkeit, speziell im Facialisgebiet sehr erhöht (z. B. N. mentalis links KSZ 0,5, ASZ 0,8—1,0, AOZ 1,0; kein AÖTe; entsprechender Befund am N. ulnaris links); Hoffmannsches Phänomen bei der empfindlichen Pat. nicht einwandsfrei zu prüfen.

Im übrigen zeigt das Nervensystem in Bezug auf Hirnnerven (speziell Augen, Pupillen, Fundus, Linse), Motilität (im Liegen!) und Sensibilität keine Veränderungen. Vasokonstriktorische Erscheinungen (Blässe; Kälte) in den Fingern während des Anfalls. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind deutlich gesteigert; kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Sphinkteren o. V. Psyche völlig intakt, intelligent, gute Kenntnisse, keinerlei hysterische Züge.

Verlauf: Da wir nach der Anamnese an einem kausalen Zusammenhang zwischen der Spätrachitis und der Tetanie nicht zweifelten, so beschlossen wir, nur die erstere energisch zu behandeln. Ordination: vollkommene Bettruhe, Phosphorleberthran (0,02:100,0) täglich 3—5 Kaffeelöffel, Solbäder.

Während dieser Behandlung wurden die spontanen und Druckschmerzen der befallenen Epiphysen schon im Verlauf der ersten Wochen viel besser, verschwanden zeitweilig ganz. Zugleich wurden die Tetanieanfälle immer seltener und kürzer. Nach weiteren 14 Tagen war Pat. im Liegen absolut schmerzfrei; die Tetanieanfälle (die seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr bestanden!) verschwanden nun ganz resp. äusserten sich nur noch bisweilen in der typischen sensiblen Aura, der aber kein Anfall folgte. Nach weiteren 8 Tagen konnte Pat. zum ersten Mal aufstehen und verspürte auch beim Gehen nur noch geringe Schmerzen; zugleich bemerkte sie, dass das Gehvermögen sich jetzt schon deutlich gebessert hatte. Nun hatten sich auch die leichten Tetanieäquivalente ganz verloren und traten auch bis heute ($1\frac{3}{4}$ Jahre später) niemals wieder auf. Unter der obigen Behandlung und vorsichtigen Gehübungen besserte sich nun das Gehvermögen so weit, dass Pat. 6 Wochen nach Beginn der Behandlung ohne alle Schmerzen im Zimmer und auf den Korridoren relativ rasch und äusserlich normal, (d. i. nicht mehr schlürfend und watschelnd) umhergehen und sogar Treppensteigen konnte. Ende März begann Pat. auch eine orthopädische Behandlung ihrer Kyphose (Korsett, Extension, Übungen im Zanderapparat) im physikalisch-therapeutischen Institut des Herrn Dr. Frank-Mainz, die von ausgezeichnetem Erfolg begleitet war. Die mechano-therapeutische Kur dauerte 3 Monate (während dieser Zeit dauernd Phosphorleberthran innerlich). Der Erfolg war, dass die Kyphose von Woche zu Woche abnahm und schliesslich völlig ver-

schwand, so dass Pat. in diesen 3 Monaten 7 cm an Länge zunahm. Zugleich hob sich das Körpergewicht im ganzen um 26 Pfund. Die Pigmentierungen an Stirn, Nase und Lippe sind viel geringer geworden. — Ende Juli Entlassung in völlig gesundem Zustand.

Am 30. November stellte sich Pat. wieder vor: Sie hat die Kyphose ganz verloren; auch sind die Unterschenkel gerade geworden, die distalen Epiphysen derselben nicht mehr verdickt, nicht schmerzhaft. Sie kann stundenlang ohne Schmerzen gehen und stehen. Von tetanischen Krämpfen und deren Äquivalenten hat sie nie wieder etwas gespürt. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen ist negativ. Die Pigmentierungen im Gesicht sind verschwunden. Pat. ist voll arbeitsfähig.

Pat. ist, wie bemerkt, bis heute dauernd geheilt geblieben.

Epikrise: Ein 18jähriges nervös nicht belastetes, bisher von Rachitis und Tetanie sicher verschontes Bauernmädchen erkrankt an einer chronisch progredierenden Kyphose, an die sich nach ca. 1 Jahr Schmerzen und Verkrümmungen der Knochen der Beine anschliessen. Zugleich mit der weiteren Ausbreitung und Exazerbation dieser typischen Spätrachitis kommt es zu einer rasch sich steigernden echten Tetanie der oberen und (weniger) der unteren Extremitäten. Beide Affektionen, Rachitis und Tetanie, erreichen gleichzeitig ihren Höhepunkt kurz vor dem Eintritt der Pat. in die Spitalsbehandlung: die erstere hat zu völliger Gehunfähigkeit, die letztere zu quälenden gehäuften Anfällen geführt. Der objektive Befund ergab die typischen grob wahrnehmbaren Zeichen der Spätrachitis (Epiphysenschwellung an Rippen und unteren Extremitäten, Verkrümmung der letzteren und hochgradige typische Kyphosis rachitica), und der Röntgenbefund bestätigte in charakteristischer Weise diese Diagnose. Auch die Tetanie erwies sich durch die Art der Anfälle, die positiven Phänomene von Trousseau, Chvostek und Erb und das Fehlen jeglicher pseudo-tetanischer hysterischer Symptome als sichergestellt. Da wir an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen der primären Rachitis und der sekundären Tetanie nicht zweifelten, war der Weg der Behandlung vorgezeichnet: sie musste in der gründlichen typischen Therapie des Grundleidens, der Spätrachitis, bestehen. Unsere ätiologische Annahme wurde durch den Erfolg dieser Behandlung bestätigt: mit dem Abnehmen und schliesslichem Verschwinden der Spätrachitis heilte — in entsprechend rascherem Tempo schon nach ca. 14 Tagen bis 3 Wochen — die sekundäre Affektion, die Tetanie, nach 1/2jährigem Bestehen. Unter der kombinierten medikamentösen-hydrotherapeutischen und orthopädischen Behandlung kam es dann nach ca. 3monatlicher Behandlung zur dauernden Heilung der Spätrachitis.

Wenn wir auf die Eigenart des Falles näher eingehen, so möchte ich von einer Behandlung der Spätrachitisfrage an dieser Stelle ab-

sehen. Sie wäre vielleicht in diagnostischer spez. differentialdiagnostischer Beziehung recht fruchtbar, zumal die Lehre von der Rachitis tarda in manchen Lehrbüchern der inneren Medizin (vergl. Abschnitt von Vierordt in Mehrings Lehrbuch) noch immer vernachlässigt, ja die Existenz dieser dem Chirurgen so geläufigen Krankheitsform absolut geleugnet wird; die Folge davon ist, dass die meisten Fälle des Leidens in der Praxis verkannt und zu spät der rationellen Therapie zugeführt werden. Aber nicht die Spätrachitis als solche, sondern ihr Zusammenhang mit der Tetanie unseres Falles soll uns hier interessieren.

Schon die bloße Kombination von Tetanie mit der — an sich ja recht seltenen — allgemeinen Spätrachitis war zur Zeit, als ich den Fall beobachtete, ein Unikum. In der Literatur findet sich kein einziger derartiger Fall berichtet und die erfahrensten Tetaniekenner (Frankl-Hochwart, Pineles) verfügten über keine analogen Beobachtungen, während ersterer auf den Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Tetanie an der Hand der Fälle von Blazicek, E. Freud, Weber u. a. ausdrücklich aufmerksam macht. Auch ich halte unter meinen bisherigen Fällen von allgemeiner Spätrachitis¹⁾, bei denen ich sorgfältig auf Veränderungen des Nervensystems geachtet hatte, und denjenigen der Literatur keinerlei tetanische Symptome gefunden.²⁾

Trotzdem nun analoge Beobachtungen nicht vorlagen, erschien mir die Tetanie in der ganzen Art ihrer Entstehung (in einer nicht tetaniedisponierenden Jahreszeit, beim Fehlen eines „Tetanieberufs“ und aller sonstigen disponierenden Momente) und ihrer der Rachitis synchronen Steigerung als eine zweifellose Folge der Spätrachitis. Diese Annahme wurde dann ex juvantibus in völlig einwandfreier Weise bestätigt.

Während nun für die Spätrachitis der klinische Nachweis einer disponierenden Wirkung zur Tetanie bisher fehlte, war der Zusammenhang zwischen Kindertetanie und -rachitis leichter zu erbringen. Frankl-Hochwart und Kassowitz fanden ein völlig paralleles Ansteigen und Fallen der Rachitis- und Tetanienmorbidity. Auch Escherich³⁾ betont die häufige Kombination von Tetanie (besonders der

1) Mitteilungen a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. Bd. 14. Heft 3. S. 341.

2) Erst auf der Wiener Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1909 berichtete Schüller-Wien über das von ihm beobachtete gemeinsame Vorkommen von spätrachitischen Veränderungen und Tetanie, ohne aber — soviel mir bekannt — die therapeutische Beeinflussbarkeit der Tetanie durch die antirachitischen Behandlung zu erwähnen.

3) Escherich, Zur Kenntnis der tetanischen Zustände des Kindesalters. Münch. med. Wochenschr. 1907. Derselbe, Monographie. 1909.

latentem Form) mit infantiler Rachitis. Wie weit die Spasmophilie der rachitischen Säuglinge in der Tetanie aufgehen wird, ist noch strittig. Sicher aber sind viele Fälle dieser Art rein tetanischer Natur. Auch ich habe zahlreiche Fälle von leichter Tetanie zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr gemeinsam mit rachitischen Symptomen beobachtet; eine Beobachtung, die allerdings nicht so viel beweisen kann, da die Rachitis unter meinem Kindermaterial überhaupt enorm häufig und nur ein mässiger Prozentsatz der Kinder ganz von ihr frei ist. Jedenfalls ist es auch bemerkenswert, dass sich gewisse Phänomene der Tetanie, vor allem das Chvosteksche Facialisphänomen auffallend häufig bei rachitischen Kindern finden.

Dieser klinisch beobachtete Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie hat in den letzten Jahren zu interessanten Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel Tetanischer und künstlich der Nebenschilddrüsen beraubter Tiere geführt. Die Experimente von Mac Callum und Vögtlin¹⁾ haben einen innigen Zusammenhang zwischen dem Calciumgehalt des Organismus und der Funktion der Epithelkörperchen mit Sicherheit dargetan. Sie konnten nachweisen, dass die durch die Exstirpation der Epithelkörperchen hervorgerufene Disposition zur Tetanie und die Übererregbarkeit der motorischen Nerven sich absolut sicher durch die Injektion von Calciumsalzen beseitigen liessen. Die Autoren kommen zu dem Wahrscheinlichkeitschluss: „Die Epithelkörperchen üben augenscheinlich eine Kontrolle über den Calciumstoffwechsel aus, so dass nach ihrer Entfernung eine rasche Exkretion, möglicherweise zusammen mit ungenügender Resorption und Assimilation, den Geweben das wirksame Calcium entzieht.“ Auch andere Autoren (Weigert, Tiemich, Brünings, West u. a.) sprechen sich für die Kalkverarmung des Organismus als eine wahrscheinliche Ursache der Tetanie aus. Die Versuche von H. Iselin²⁾ weisen ebenfalls auf diesen Zusammenhang hin: Iselin fand bei den der Nebenschilddrüse beraubten Ratten hochgradiges Zurückbleiben des Knochenwachstums. Es ist demnach wohl die Auffassung Stoeltzners, der das Gegenteil, d. i. die Kalkvergiftung als Ursache der Tetanie annahm, als widerlegt zu betrachten.

Wieweit sich die obengenannten Ergebnisse für die Therapie verwerten lassen, werde ich in den beiden folgenden Fällen zu zeigen versuchen.

1) Mac Callum und Vögtlin, Über die Beziehung der Parathyreoidea zum Calciumstoffwechsel usw. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 11. Bd. Nr. 6. 1908.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1908. S. 494.

Jedenfalls zeigt der geschilderte Fall mit einiger Sicherheit das eine, dass nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch nach der Pubertät die (relativ seltene) rachitische Störung des Kalkstoffwechsels die Ursache zur Tetanie bilden kann und dass die Heilung dieser Stoffwechselanomalie (ohne alle sonstigen Mittel) genügt, um auch die Tetanie zum Schwinden zu bringen. Beiläufig möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die von mir seinerzeit aufgestellte Forderung¹⁾, jeden Fall auch von monosymptomatischer Rachitis tarda (Kyphose, Genu valgum usw.) ausser der üblichen orthopädischen Behandlung auch einer dauernden medikamentösen (Phosphor-)Therapie zu unterziehen, auch im vorliegenden Fall sich vorzüglich bewährt hat.

Einer seltenen und interessanten Komplikation unseres Falles möchte ich noch gedenken: der starken Pigmententwicklung im Verlauf der Tetanie. In der Literatur finden sich nur ganz wenige Fälle von Hoffmann, H. Freud und v. Eiselsberg²⁾, die neben anderen an leichten Morb. Raynaud erinnernden trophischen Veränderungen. Pigmentationen nach Art der Addisonschen Krankheit aufwiesen. Bei unserer Pat. zeigte sich der ursächliche Zusammenhang der Pigmentanhäufung und der Tetanie und Rachitis deutlich auch darin, dass die erstere mit Abtheilung der beiden letzteren Affektionen restlos und dauernd verschwand.

Diese Beobachtung hat darum allgemein pathologisches Interesse, weil sie eine Bestätigung der Anschauung von Stoeltzner bildet, der einen innigen Zusammenhang zwischen der Funktion der Nebennieren und der Nebenschilddrüsen annahm; ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander, von denen uns diejenigen zwischen Schilddrüse und Thymus, Schilddrüse und Hypophyse, Ovarien und Schilddrüse u. a. ja allmählich geläufig geworden sind.

Vasomotorische Veränderungen, wie sie bisweilen im Verein mit trophischen gefunden wurden, zeigte dieser Fall nur spärlich. Um so mehr war das bei dem folgenden Kranken der Fall, der eine fast zu gleichen Teilen erfolgte Mischung von echt-tetanischen, hysterischen und vasomotorisch-neurotischen Störungen darbot.

Fall 2. Tetania chronica. Schwere Hysterie und schwere vasomotorische Neurose (vasomotor. Ataxie und Angina pectoris vasomotorica). Erfolgreiche Behandlung mit Calcium lacticum

1) l. c.

2) Zitiert nach Frankl-Hochwart.

Wilh. W., 19 jähr. Schneiderlehrling. Aufnahme 9. März 1908. Vater an Herzleiden, Mutter an fraglicher Krankheit gestorben. Keine Geschwister; nervöse Heredität fraglich. Als kleines Kind englische Krankheit, lernte angeblich zur rechten Zeit laufen. Bis zum 9. Jahre angeblich völlig normale körperliche Entwicklung. Mit 9 Jahren (also vor 10 Jahren) hatte er den ersten „Anfall“: Auf dem Abort wurde ihm schwarz vor den Augen, er empfand eigentümlich ziehende, kribbelnde Gefühle in den Händen, dann stellten sich die Hände zu einem Krampf in Pfötchenstellung, auch die Füße wurden steif; dabei heftige Schmerzen in den Händen. Darauf trat völlige Besinnungslosigkeit auf von mehreren Stunden Dauer; ob er während der Zeit allgemeine Krämpfe, Zittern usw. gehabt hat, weiss Pat. nicht mehr. Nach diesem erstem Anfall wurde vom behandelten Arzt ein „Herzfehler“ konstatiert; dabei weiss Pat., dass er niemals vorher Diphtherie, Halsentzündung, Typhus, Gelenkrheumatismus usw. durchgemacht hatte. Seit dem Anfall oft Herzbeschwerden leichter Art. Während seiner ganzen Schulzeit litt nun Pat. alle 14 Tage bis 3 Wochen an Krampfanfällen in den Händen, weniger in den Füßen, die stets von eigentümlichen Gefühlen in den Fingern eingeleitet wurden („wie elektrisiert“). Dabei sollen die Hände manchmal bläulich fleckig, häufiger aber blass, weiss, kalt und gefühllos gewesen sein, besonders vor Eintreten der Krämpfe; dieselben dauerten meist einige Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde. Bisweilen, nicht immer, sollen diese Krämpfe auch in Bewusstlosigkeit übergegangen sein von mehreren Stunden Dauer; während derselben traten auch allgemeine Zuckungen, Umsichschlagen u. dergl. auf, aber niemals Zungenbisse, Secessus inscii oder Verletzungen. Die „kleinen“ (tetanischen) Anfälle traten meist im Winter und vor allem im Frühjahr (April-Mai) auf, niemals auf der Strasse, sondern meist in der Stube, besonders wenn es warm war.

Mit 14 Jahren Beginn der Lehrzeit als Kaufmann; wegen seiner Anfälle wurde er bald wieder als unbrauchbar fortgeschickt. 1905 (vor 3 Jahren) trat er bei einem Schneider in die Lehre. Dort wurde er (angeblich nach wiederholten Aufregungen und Ärger) schwer krank: Auf der Strasse fiel er plötzlich unter Zitterkrämpfen zusammen und konnte von da ab 17 Wochen lang nicht mehr gehen oder stehen; musste gehoben und getragen werden; dabei Beweglichkeit der Beine im Liegen ganz gut, Hände bis auf die Krämpfe intakt. Diese Krämpfe in den Händen traten auch während dieser Krankheit häufig auf, besonders bei warmen Bädern, die dem Pat. verordnet wurden.

Nachdem diese Gehstörung geheilt war, hatte Pat. in den folgenden Jahren noch öfters Anfälle von plötzlicher, rasch vorübergehender Gehschwäche oder -unfähigkeit; dabei macht er die Bemerkung, „dass die Krämpfe, auch wenn sie die Füße betrafen, nicht schuld an dieser Art der Gehstörung gewesen seien“. In den letzten Jahren während der Tätigkeit als Schneider häuften sich nun besonders in den Frühjahrsmonaten die Krampfanfälle in den Händen und traten alle Woche 3 bis 4 mal auf; meist wurden sie durch Wärme ausgelöst. Häufig gehen die Krämpfe mit folgenden andersartigen Erscheinungen einher: Zuerst verspürt Pat. heftiges „Herzzittern und jagende Herztätigkeit“, „Stolpern“ an demselben mit Schmerzgefühl und heftiger Angst „über der Brust“; dann Kitzeln, Elektrisiertgefühl und darauf Krampf in den Händen, die dann „gelblich-

weiss“, völlig gefühllos und kalt waren; er hatte dabei das Gefühl, als ob die Finger dick geschwollen seien.

Zugleich trat „enorme Hitze“ in den Kopf; das Gesicht wurde feuerrot, dick und heiss. Diese (vasomotorischen und kardialen) Erscheinungen begleiteten übrigens nicht jeden tetanischen Anfall, sondern nur die (seltenen) schweren Attacken.

Auf Befragen gibt W. weiter an, dass er an starkem Erröten und zugleich Furcht vor dem Erröten leide; immer, wenn ihn das Erröten besonders geniere (im Verkehr mit Respektpersonen, jungen Mädchen usw.) trete es mit unfehlbarer Sicherheit auf.

Die Aufnahme des Pat. ins Spital erfolgt wegen seiner „Rückenschmerzen“, Steifigkeit in den Beinen, Kopfweh und allgemeinen nervösen Beschwerden. Seine Krampfanfälle verschwieg er anfangs. Die ersten Krämpfe traten erst im warmen Bade auf, das ihm verordnet wurde.

Status praesens: Mittelgrosser, auffallend schmaler, muskelschwacher Jüngling; eretischer Habitus; häufiges Erröten, Emotionserythem auf der Brust. Schilddrüse etwas vergrössert, nicht pulsierend.

Thorax: Alte rachitischen Veränderungen, Pectus carinatum; kein rachitischer Rosenkranz. Lungen von normalem Volumen, ohne Veränderung. Herz nach links und rechts mässig verbreitert, hebender und etwas verbreiteter Spitzenstoss. Töne: An der Spitze, V-Punkt und Pulmonalis systolisches Geräusch; fragliche Accentuation des 2. Pulmonaltons. Aktion regulär, während der Untersuchung beschleunigt (bis 120 in der Minute). Blutdruck 115—120 R.-R. Bauchorgane ohne Besonderheit. Keine Vergrösserung der Leber. Genitalien von normaler Ausbildung. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Rumpf- und Extremitätenknochen ohne besondere Veränderung, speziell Wirbelsäule normal.

Nervensystem: Hirnnerven ohne Veränderungen, speziell Augen (Pupillen, Motilität, Fundus, Linse) intakt. Die Motilität der oberen und unteren Extremitäten im Liegen völlig ungestört. Beim Gehen fällt eine gewisse Unbeholfenheit, steife Haltung und kurze Schritte auf; Veränderungen, die aber in Abwesenheit des Arztes ganz oder fast ganz verschwinden.

Die Sensibilität erschien anfangs bei genauer Prüfung völlig normal (s. u.). Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten waren deutlich gesteigert; kein Babinski, kein Oppenheim.

Die Hände und Unterarme zeigen für gewöhnlich normalen Muskeltonus u. desgl. Beweglichkeit; nach Wärmeapplikation geraten sie fast stets in eine typisch tetanische Krampfstellung (Schreibstellung mit starker Beugung des Handgelenks). Auch die Füsse geraten in Spitzfussstellung, die allerdings kürzer dauert als der Krampf der Hände; dabei keine Beteiligung von Gesicht, Kehlkopf, Zwerchfell, Augenmuskeln usw. Die Finger sind im Anfall häufig blass(cyanotisch, sehr kühl und taub; deutliche Hypästhesie und Hypalgesie.

Die Tetaniephänomene von Chvostek und Trousseau sind stets sehr deutlich auslösbar; die mechanische Übererregbarkeit ist auch an den N. tibialis und peroneus sehr ausgesprochen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln (allgemein und idiomuskulär) ebenfalls etwas gesteigert.

Das Erbsche Phänomen ist positiv.

N. facialis sin., mittl. Ast: . . .	KSZ 0,6,	ASZ 2,0 M.-A.
„ „ Ram. mentalis; .	„ 0,5—0,7,	„ 0,9 M.-A.
„ „ R. frontalis: . .	„ 0,8—1,0,	„ 1,8 M.-A.
N. ulnaris links	„ 0,4,	„ 0,6 M.-A. AÖZ 1,0
„ rechts	„ 0,5,	„ 0,5 „ 1,0
N. radialis links	„ 1,0,	„ 2,2 M.-A.
N. medianus links	„ 1,2,	„ 1,8 „

Das Hoffmannsche Phänomen ist ebenfalls positiv.

Bei der (sehr milden) faradischen Pinselung des ganzen Körpers aus therapeutischen Gründen bemerkte nun der betreffende Assistenzarzt zu seinem eigenen grossen Erstaunen, dass Pat. beim Faradisieren auf der linken Brusthälfte absolut nicht reagierte, während ihm schon schwache Ströme auf der rechten Brusthälfte unangenehm waren und Abwehrbewegungen auslösten. Pat. selbst gab diese mangelnde Empfindung für den elektrischen Strom denn auch spontan kurz darauf an. Die genaue Untersuchung ergab eine totale Anästhesie für den faradischen und galvanischen Strom auf der linken Brust- und entsprechenden Rückenhälfte; ausserdem war die ganze übrige rechte Körperhälfte von verminderter elektrokutaner Sensibilität (inklusive Mundschleimhaut. Dabei waren alle anderen Gefühlsqualitäten, speziell Schmerz- und Temperatursinn auf beiden Seiten absolut normal und links gleich rechts; der intelligente Pat. gab bei häufiger Wiederholung der Sensibilitätsprüfung durch verschiedene Ärzte stets dasselbe an, nämlich alles (ausser dem elektrischen Strom) links und rechts völlig gleich zu empfinden. Dementsprechend waren Haut- und Schleimhautreflexe (speziell Bauchreflexe) beiderseits gleich, ebenso Geruch, Gehör, Geschmack links ebenso gut wie rechts. Gesichtsfeld (bei grober Prüfung) links und rechts normal.

Die Behandlung bestand anfangs in den typischen Nervinis und Tonicis, warmen Bädern, milder Faradisation und dergleichen. Es zeigte sich bald, dass weder Brom, noch verschiedene Baldrianpräparate auf die Tetanie irgendwelchen Einfluss hatten; ebenso Jod in Verbindung mit Eisen und Arsen. Auf die anfänglichen warmen Bäder häuften sich die Anfälle beträchtlich. So kam es, dass, während die vasomotorischen und grob hysterischen Störungen sich etwas besserten, die Tetanie eher zunahm. Es traten von Anfang April an fast täglich ein bis mehrere (6—8!) Anfälle auf. Am 20. IV. begannen wir deshalb auf Grund experimenteller Erfahrungen von Loeb, Mac Callum¹⁾ und anderen mit Calciurilacticum (10,0:100,0, 2—3—5 \times tgl. 1 Kaffeeleffel). Das Ergebnis war folgendes: 21. IV. nachts ein tetanischer Anfall ohne Vertaubung, aber mit folgendem Bewusstseinsverlust, Attitudes passionelles usw. (es waren erst 2 Löffel genommen!). 23. IV. kein Anfall bisher, subjektiv besseres Befinden.

24. IV. Kein Anfall, kein Äquivalent.

25. IV. Kein Anfall; allgemeine subjektive Besserung. Facialisphänomen beiderseits entschieden geringer; ebenso Ulnarisphänomen; N. radialis unverändert übererregbar. Elektrokutane Hemianästhesie völlig gleich geblieben.

28. IV. Seither kein Tetanieanfall mehr.

1) l. c.

1. V. Kein Anfall mehr; allgemeine starke Besserung, geht im Garten spazieren; ohne Beschwerden.
2. V. Nachts kleiner Anfall („nicht zu vergleichen mit den früheren“) von nur 3—4 Minuten Dauer.
3. V. Abends auf Erregung kleiner echt hysterischer Anfall mit allgemeinem Zittern ohne Tetanikrampf.
4. V. Kein Anfall.
8. V. Kein Anfall bis heute. Nachmittags typischer Anfall von Angina pectoris vasomotoria mit geringer Versteifung der Finger, die aber nicht Tetaniestellung einnehmen.
11. V. Keine Tetanieanfälle bisher.
12. V. Heute kleiner tetanischer Krampf ohne vasomotorische oder hysterische Syndrome; Dauer höchstens 3 Minuten. Ordination: $3 \times \frac{1}{2}$ Esslöffel Calcium lactium.
15. V. Vorgestern und gestern kein Anfall; heute 2 kurze Anfälle von je 5 Minuten.
18. V. Keine Tetanie seither; einmal vasokonstriktorischer Anfall der Finger.
21. V. Kein Anfall mehr; nur zweimal kurze sensible Aura ohne Anfall.
23. V. Kein Anfall; zweimal Erbrechen.
27. V. Keine Anfälle mehr seit 12 Tagen!
31. V. Heute Andeutung von tetanischer Steifigkeit in den Fingern.
2. VI. Heute bei sehr warmen Wetter und Erhitzung 2 abortive Anfälle.
5. VI. Kein Anfall mehr seither; ein warmes Vollbad, das dem Pat. als Experimentum crucis verabreicht wurde, erzeugt keinen Tetanieanfall. Chvostek'sches Phänomen bei starkem Klopfen am Facialis noch eben auslösbar, am N. ulnaris, radialis und medianus nicht mehr.

Erbsches Phänomen nicht mehr positiv; es ergaben sich nun folgende Werte (die eingeklammerten Zahlen bezeichnen die Differenz gegen die vor der Behandlung erzielten Schwellenwerte):

N. facialis links:

mittl. Ast KSZ 1,2 (+ 0,6), ASZ 1,6 (— 0,4), AÖZ 1,9 M.-A.					
N. facialis links:					
R. mentalis	„	1,2 (+ 0,7)	„	2,0 (+ 1,1)	„ 3,5 „
N. facialis links:					
R. frontalis	„	1,5 (+ 0,7)	„	2,2 (+ 0,4)	„ 2,2 „
N. ulnaris links	„	0,9 (+ 0,5)	„	1,5 (+ 1,1)	„ 1,0
„ „ rechts	„	1,0 (+ 0,5)	„	1,2 (+ 0,6)	„ 1,2 (+ 0,2)
N. medianus	„	1,5 (+ 0,3)	„	2,8 (+ 1,0)	„ 2,5

Die Schwellenwerte für die KSZ entsprechen also durchweg den normalen Zahlen der Stintzingschen Tabelle, ebenso die der ASZ, dagegen zeigt sich in dem Überwiegen der AÖZ über die ASZ (N. ulnaris links und N. medianus) noch der Rest der galvanischen Übererregbarkeit.

Die Hoffmann'sche Reaktion war deutlich negativ.

Epikrise: Ein 19jähriger Mann leidet seit dem 9. Jahr an typisch tetanischen Krampfanfällen in den Händen und Füßen, die von Anfang an bisweilen in stundenlange, mit Bewusstlosigkeit und Zitterkrämpfen einhergehende sicher echt hysterische Anfälle ausliefen. Häufiger

waren jedoch die reinen kurzen Tetanieanfälle; dieselben wurden oft durch ausgesprochene vasokonstriktorische Zustände der Hände eingeleitet. Auch sonst besteht hochgradiger Vasomotorismus in Gestalt von Erythrophobie, Emotionserythem u. dergl. Später kommt es zu echten schweren Anfällen von Angina pectoris vasomotoria, die sowohl mit als ohne tetanische oder hysterische Anfälle verlaufen. Daneben dokumentierte sich die Hysterie in langdauernder Abasie-Astasie und Dysbasie. Der objektive Befund erwies eine echte Tetanie mit starker Ausbildung der typischen Phänomene (Chvostek, Trousseau und Erb); dieselbe äussert sich täglich in einem bis mehreren Anfällen. Daneben werden die vom Patienten geschilderten vasomotorischen Störungen: zwangsweises Erröten, Emotionserythem, Dermatographie und vor allem die Gefässkrämpfe der Finger und Zehen beobachtet. Die Hysterie zeigte sich in typischen Anfällen und in der eigentümlichen isolierten Hemianästhesie für den elektrischen Strom.

Der Fall verdient sowohl in symptomatologischer wie therapeutischer Beziehung Interesse. Er ist ein typisches Beispiel jener seltenen Fälle, in denen echte Tetanie und Hysterie in einem Anfall miteinander eng verschmelzen, derart, dass bei den geschilderten, mit Tetanie beginnenden, in ein grand mal auslaufenden Anfällen die Diagnose der Tetanie aus der Anamnese und selbst bei klinischer Beobachtung kaum möglich war. Erst die isolierten Tetanieanfälle der Extremitäten und die positiven Tetaniephänomene zeigten uns, dass hier eine echte Tetanie vorlag, die sich mit der Hysterie vermengte. In diesem Sinne möchte ich hier mit demselben Recht von einer „Mischform“ von Tetanie und Hysterie sprechen, wie bei einigen früher von mir publizierten Fällen¹⁾, in denen ebenfalls erst nach genauer Feststellung der Tetaniephänomene die Tetanie aus dem Symptomenbild der Hysterie herausgeschält werden konnte. Ich möchte dabei aber ausdrücklich betonen, dass ich diesen Fall und die früheren als reine Kombinationen der beiden Neurosen auffasse und mich durchaus nicht, wie Oppenheim²⁾ meint, „der Auffassung französischer Autoren nähere“, die die Tetanie in der Hysterie aufgehen lassen möchten. Ich möchte mit dem Ausdruck Mischform nur die ausserordentlich enge Vereinigung der beiden Neurosen sogar in einem Anfall kennzeichnen, zugleich auch die Tatsache, dass der Tetanieanfall in seinem psychischen und somatischen Reiz einen Agent provocateur für die anschliessende hysterische Manifestation bildet. Es liegt mir aber fern, anzunehmen,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 246, Fall 2 und Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 38 u. 39, Fall 2.

2) Lehrbuch der Nervenheilkde. 1908. S. 1472.

dass eine echte Tetanie hysterischen Ursprungs sein könne. Ich glaube, dass ich in meinen früheren Arbeiten bereits den Unterschied zwischen der Imitation (Pseudotetanie) und Kombination deutlich genug ausgesprochen habe.

Weiter interessiert an unserem Fall die enge Verbindung von vasomotorischen (angiospastischen) und tetanischen Krämpfen. In dieser Ausbildung ist sie zweifellos recht selten, wenigstens erwähnt Frankl-Hochwart keinen Fall, bei dem eine bis zur Angina pectoris vasomotoria gesteigerte vasokonstriktorische Neurose sich mit Tetanie kombinierte. Leichtere vasokonstriktorische Krämpfe als Aura eines echt tetanischen, mit Hysterie kombinierten Anfalls und auch im pseudotetanischen Anfall sind bereits in einigen Fällen beobachtet (Verf., A. Westphal). Angesichts der Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rudinger¹⁾, die die Abhängigkeit des Sympathicus auch von der Sekretion der Epithelkörperchen (in hemmendem Sinne) feststellten, wird man übrigens auf Sympathicus- resp. vasomotorische Phänomene bei Tetanie weiterhin achten müssen.

Die Inaugurierung des tetanischen Krampfes durch einen anämisierenden Gefässkrampf der Hände könnte nun scheinbar für die Pathogenese des künstlich erzeugten Anfalls, d. i. des Trousseau-schen Phänomens ausgenutzt werden und zwar für die Anschauung derjenigen Autoren (z. B. Kussmaul²⁾), die in der Kompression der Arterie und der folgenden Anämisierung das Entscheidende beim Trousseau-schen Handgriff sehen. Dieser Causalnexus ist aber sicher nur ein scheinbarer; denn einerseits haben die Versuche Frankl-Hochwarts³⁾ an blossgelegten Gefässen und Nerven thyreoidektomierter Tiere mit Sicherheit ergeben, dass nur die Reizung oder Quetschung der letzteren zum tetanischen Krampf führt, die stärkste Quetschung der Gefässe aber nie von Einfluss auf die Krämpfe war. Andererseits verlaufen nach meiner Erfahrung die meisten Tetanieanfälle mit Hyperämie der betroffenen Extremitätenenden.

Auffällig erscheint im Hinblick auf die vasokonstriktorische Aura in unserem Fall die Angabe, die oft genug von uns auf ihre Richtigkeit geprüft wurde, dass Wärme und besonders warme Bäder (also speziell die Extremitätenenden hyperämisierende Reize) bei ihm die Anfälle auslösten. Es zeigte sich, dass bei unserem Patienten, wenn es in der Wärme zum tetanischen Anfall kam, die Finger Gefässkrämpfe aufwiesen. Das ist eine bemerkenswerte paradoxe Reaktion, die bei

1) Zeitschr. f. klin. Med. II. Mitteil. 1909.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 43 u. 1872. Nr. 37.

3) Monographie. S. 68.

einfachen vasokonstriktorischen Neurosen noch nicht beobachtet worden ist; für diese Form konnte ich in einigen Fällen einfache Herabsetzung bzw. Erlöschen der normalen Gefässreaktionen sowohl für Wärme als für Kälte pletysmographisch nachweisen¹⁾. Dagegen habe ich einen unserem Fall sehr ähnliche paradoxe Gefässreaktion in zwei Fällen von schwerer vasomotorisch-trophischer Neurose, der Raynaud'schen Krankheit beobachtet und beschrieben²⁾, die auf Wärmeapplikation Erblässen der Hände und (pletysmographisch) Volumsverminderung des Unterarms regelmässig zeigten. Auf diese eigentümlich paradoxe Koordinationsstörung der Gefässe ist meines Wissens sonst noch nicht geachtet worden.

Die Auslösung resp. die Verschlimmerung des echten Tetanieanfalls durch Wärme ist übrigens an sich ein Moment, das ich ausdrücklich hervorheben möchte, auf das aber bisher meines Wissens noch gar nicht hingewiesen worden ist; ich habe es auch bei einigen anderen chronischen Tetanien (in Tübingen) und dem noch zu schildernden Fall von schwerer Magentetanie beobachtet, bei dem Wärmeapplikation auf die tetanischen Hände stets verschlimmernd, Kälteanwendung dagegen bessernd wirkte. Dies Verhalten unterscheidet die Tetaniekrämpfe eigentümlich scharf von fast allen anderen Hyperkinesen und Krämpfen (z. B. den einfachen Crampis, der Myotonie, der Paralysis agitans, den spinalen oder cerebralen Muskelspasmen, der einfachen „Kältestarre“ der Muskeln usw.). In einem (Tübinger) Fall, einer anscheinend reinen Hysterie, war die Wärme als auslösendes Agens von Krämpfen dasjenige Symptom, das meinen Verdacht auf eine Kombination mit Tetanie hervorrief; und, siehe da, die Untersuchung ergab, dass sämtliche Tetaniephänomene (Erb, Chvostek usw.) bei der Patientin positiv waren, dass also eine durch die Hysterie überdeckte Tetanie vorlag.

Dass die Auslösung der Tetanie durch Wärme auch einen Beweis gegen die erwähnte Kussmaul'sche Theorie des Trousseau'schen Phänomens bildet, sei noch hervorgehoben. Dass übrigens nicht alle Tetanien gegen Wärme, sondern andere auch gegen Kälte empfindlich sind, möchte ich ausdrücklich betonen; der folgende Fall wird dies auch illustrieren können.

Ein sehr eigentümliches Phänomen wies die Hysterie unseres Patienten auf: eine ausschliesslich auf den elektrischen (fara-dischen und galvanischen) Strom beschränkte Hemianästhesie der linken Körperhälfte. Es finden sich in der Literatur ja vereinzelte

1) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

2) l. c.

Angaben über dissoziierte Empfindungslähmungen bei Hysterischen, denen man übrigens bisher etwas skeptisch gegenüberstand. Diese Art der Dissoziation, die „Elektroanästhesie“, ist aber, soweit mir bekannt, noch niemals bei Hysterie (und auch sonst nie) beschrieben worden und verdient als Kuriosum schon einiges Interesse. Spekulationen über das Zustandekommen der Störung anzustellen, wäre wenig fruchtbar. Es sei übrigens erwähnt, dass die Elektroanästhesie als echt hysterisches Symptom zum grössten Teil durch Suggestivmassregeln geheilt werden konnte.¹⁾

Das Hauptinteresse des Falls liegt jedoch in seiner therapeutischen Seite: in der erfolgreichen Behandlung mit milchsaurem Kalk. Über diesen Punkt möchte ich in Anschluss an den ebenso behandelten Fall 3 abhandeln.

Fall 3. Chronische Tetanie (Hemitetanie) mit Epilepsie und Hypothyreoidismus.

Anna Pf., Landwirtschtochter von G. Aufnahme 6. III. 1909. Vater leidet viel an Rheumatismus; Mutter ist an Tub. pulm. gestorben. Beide Eltern frei von nervösen Störungen, ebenso alle Geschwister gesund, speziell frei von Kropf, Kretinismus, M. Basedow, Fettsucht und dergleichen. Pat. ist gesund ohne Kunsthilfe geboren, entwickelte sich unter künstlicher Ernährung vorzüglich, soll nicht an englischer Krankheit gelitten haben, lernte mit 2 Jahren laufen; keine Gichtern, keine Kinderkrämpfe. Ausser Lungenentzündung keine Infektionskrankheit. In der Schule ist ihr das Lernen sehr schwer gefallen, einerseits weil sie sehr schwer begriff, andererseits weil sie wegen „Krampfanfällen“ viele Stunden versäumen musste: diese Krämpfe begannen im 7. Lebensjahr bald nach Eintritt in die Schule (also vor 17 Jahren!). Nachdem Pat. zuerst Beklemmung auf der Brust gespürt hatte, soll sie umgefallen, in allgemeine (nicht einseitige) Zuckungen und Krämpfe verfallen sein, die ca. 10 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde dauerten; dabei völlige Bewusstlosigkeit und hinterher Amnesie. Im Krampf eingeschlagene Fäuste, Schaum vor dem Mund, Secessus urinae, bisweilen Zungenbisse und Verletzungen beim Hinstürzen. Bisweilen repetierten diese Krämpfe mehrmals am Tage, besonders leicht in der Schule, bei Erregungen, Schreck und dergleichen. Nach dem Krampf grosse Abgeschlagenheit, Müdigkeit und längerer Schlaf. Diese Anfälle waren in den Kinderjahren recht häufig, alle Wochen bis alle 14 Tage, mit der Pubertät (Menses mit 15 Jahren) wurden sie seltener; der letzte epileptische Anfall trat im Januar 1909 (also vor 3 Monaten) auf.

Von Anfang an, also seit dem 7. Jahre, litt nun Pat. auch noch an andersartigen Krämpfen die sie scharf von den eben geschilderten unterscheidet: Diese Anfälle betrafen ganz vorwiegend den linken

1) Später ist sie, wie mir S. Schoenborn, der den Fall später beobachtete, mitteilte, rezidiert und hat sich zu einer allgemeinen Hemihypästhesie vervollkommenet.

Arm und die Hand, etwas weniger den linken Fuss; bisweilen krampfte auch die Zunge dabei und beteiligten sich die linken Nacken- und Brustmuskeln an dem Krampf. Die Anfälle setzen folgendermassen ein: Zuerst empfindet Pat. ein pelziges, ziehendes Gefühl in der linken Hand, dann krampft sich diese (zusammen mit dem Fuss) zusammen in Pfötchenstellung unter starker Flexion des Ellenbogen- und Handgelenkes und Hebung der Schulter; dabei oft recht heftiger Schmerz; früher bisweilen hierbei krampfhafter Schiefhals. Dabei bemerkte Pat. im Anfang nicht selten, dass sie alles doppelt sah; die Gegenstände standen nebeneinander, ob in einer Höhe, weiss Pat. nicht mehr; die Augen sollen dabei nach Angaben der Angehörigen schief („auseinander“) gestanden haben. Dabei war das Bewusstsein stets voll erhalten, niemals Secessus inscii, Zungenbiss, Schaum vor dem Mund, Amnesie bei diesen Anfällen.

Diese Attacken traten bis zum 10. Lebensjahr etwa alle Tage 1—2 mal auf und dauerten höchstens einige Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde; später wurden sie immer etwas häufiger. Sie setzten nie ganz aus, waren auch nicht beeinflusst von der Jahreszeit, wenn sie auch bei kaltem Wetter etwas häufiger auftraten als bei warmen; sie konnten z. B. stets durch das Eintauchen des Arms in kaltes Wasser ausgelöst werden. In den letzten Jahren haben die Anfälle mit dem Abnehmen der „grossen Krämpfe“ immer mehr zugenommen, in den letzten Monaten oft 4—6—10 Anfälle am Tag, besonders nach Anstrengungen und Erregungen.

Pat. entwickelte sich dabei körperlich gut, „nur zu gut“, wie der Vater meint, denn sie neigt sehr zur Fettleibigkeit; dabei blieb sie klein und untersetzt, von jeher fiel sie durch ihr ungewöhnlich dickes Gesicht und dicken Kopf auf. Ihre geistige Entwicklung soll dagegen zum Teil wegen des durch die Krämpfe gestörten Schulbesuchs, zum Teil wegen mangelnder Anlagen sehr gering geblieben sein; sie kann weder ordentlich lesen noch schreiben, das Rechnen ist minimal entwickelt. Sie soll aber „ein gutes Mädchen“ sein mit der Gemütsart eines bescheidenen Kindes; sie ist auch in gemüthlicher Beziehung entschieden zurückgeblieben.

Seit ca. dem 10. Lebensjahr entwickelten sich ganz langsam, aber unaufhaltsam Sehstörungen auf beiden Augen, dem linken mehr als dem rechten; Pat. sah zuerst Flocken und Funken, schliesslich wie durch einen Schleier, der sich immer mehr verdichtete; Sehvermögen auf dem linken Auge jetzt nur noch ganz gering. Dabei niemals Schmerzen in den Augen, kein Doppelsehen (ausserhalb der Anfälle).

Im übrigen hat Pat. über anhaltende Obstipation, viel Durst, schlechten Geschmack im Mund, bisweilen auch über Schwindel und Kopfweh zu klagen.

Status: Kleines, untersetztes Mädchen, 151 cm gross, mit beträchtlichem Panniculus adiposus, Gewicht 66 kg, Kopf rund, auffallend breit und dick, Gesicht sehr dick, „so breit wie lang“. Gesichtsausdruck sehr gleichmässig, gutmütig beschränkt. Fettpolster von normaler, etwas fester Konsistenz. Kopfumfang 57 cm, Durchmesser vom Occiput bis Radix nasi 17,5 cm, querer Durchmesser 12 cm. Beide Kopf- und Gesichtshälften symmetrisch entwickelt. Stirn breit; normaler Haarwuchs. Augenbefund siehe unten. Farbe der Haut und Schleimhäute gesund; keine Drüsenschwellungen, keine Narben. Keine Zeichen von frischer oder überstandener Rachitis. Zähne gut. Mammae im Vergleich zur Adipositas auffallend gering entwickelt,

Brustwarzen infantil. Haarentwicklung der Achseln und des Mons veneris recht gering, blond.

Brustkorb normal, Brustorgane völlig normal. Ebenso sind die Bauchorgane frei von Veränderungen. Genitalien (äusserlich und innerlich) normal; Hymen intactum. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem (in anfallsfreier Zeit): Hirnnerven sämtlich intakt. Augenbefund siehe unten. Motilität der oberen und unteren Extremitäten völlig normal, speziell grobe Kraft und Koordination der linken Extremitäten ungestört, Muskeltonus derselben ebenfalls ohne Veränderung. Gang normal. Kein Romberg.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten l.=r., normal, ziemlich schwach, Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas lebhafter. Hautreflexe: Bauch- und Plantarreflexe l.=r., normal; kein Babinski, kein Oppenheim.

Tetaniesymptome: Chvosteksches Facialisphänomen links sehr stark, schon bei Fingerbeklopfung, rechts viel geringer, desgleichen am linken Plexus brachialis, N. ulnaris, medianus und vor allem N. radialis hochgradige mechanische Übererregbarkeit; rechts sind die betreffenden Nerven viel weniger stark übererregbar. Die Übererregbarkeit lässt sich auch am linken N. femoralis, N. peroneus und tibialis konstatieren, rechts nicht.

Trousseauisches Phänomen nach ca. 2—3 Minuten Kompression positiv nur links, rechts niemals gelungen.

Erbsches Phänomen:

	links:	rechts:
N. facialis, mittlerer Ast	KSZ 1,2, ASZ 1,2—1,4, AÖZ 2,0,	1,8 2,8 3,5
„ R. mentalis	KSZ 0,5 ASZ 1,2	1,0 2,2
N. ulnaris	KSZ 0,2—0,4, ASZ 1,0 AÖZ 2,0	1,8 2,5 3,0
N. medianus	KSZ 0,8—1,0, ASZ 2,5 AÖZ 2,0 (!)	2,0 3,5 4,0
N. radialis (Chvostek hier am stärksten!)	KSZ 0,5—0,8, ASZ 6,0 (!) AÖZ 1,5 (!) AÖTe bei 10,0 noch nicht.	1,5 2,8 3,0—3,2

Hoffmannsches Phänomen am N. supraorbitalis }
links KSE 2,2, AÖE 2,0 } nicht positiv.
rechts KSE 1,2, AÖE 2,2 }

Chvostek jun: Negativ, keine Hyperästhesie des N. acusticus.

Die Tetanieanfälle selbst verliefen stets wie folgt: Pat. verspürt den Beginn durch ein Ziehen und Kribbeln in den Fingern der linken Hand, sofort darnach krmpft sich die Hand in Pfötchenstellung, die Hand gerät dabei in Hyperflexion und Supination, das Ellenbogengelenk wird stark gebeugt, der Oberarm an die Brust gepresst, die Schulter gehoben; bei schwereren Anfällen wird auch der Oberarm gehoben (vergl. Fig. 1); das linke Bein gerät dabei in krmpfhafte Spitzfussstellung. Krämpfe in den



Fig. 1.

Schwerer Anfall von Hemitetanie des linken Arms mit Beteiligung der Schultermuskulatur (mit der rechten Hand versucht Pat., wie gewöhnlich, den schmerzhaften Krampf zu lösen). Das linke Bein ist nur wenig beteiligt (vgl. Hebung des Knies).

Augenmuskeln (Strabismus), in der Nackenmuskulatur und den Brustmuskeln konnten wir im Spital nie beobachten. Die Krämpfe waren fast stets rein einseitig, linksseitig; nur ein- bis zweimal verspürte Pat. bei besonders starken Krämpfen eine geringe Versteifung auch der rechten Hand, die aber nur in leichte Schreibstellung geriet ohne Mitbeteiligung der Unter- und Oberarmmuskeln; rechter Fuss nie mitbeteiligt.

Die Untersuchung der Augen ergab (Augenarzt Dr. Deters): Beiderseits sternförmige Trübung der vorderen und hinteren Corticalis der Linse. Sehvermögen: Links und rechts werden Finger in ca. 4 m Entfernung gezählt.

Psyche: Pat. ist ruhig, gutmütig, wenig gesprächig. Ihr Gesichtsausdruck ist stets gleichmässig, etwas stumpf, zufrieden, lebenswürdig. An Gesprächen der anderen Patienten nimmt sie kaum Anteil, da sie nicht auf dem Niveau der anderen 20—30 jährigen Mädchen steht (speziell fehlt, wie die Mutter berichtet, jegliches Interesse am männlichen Geschlecht). Die Kenntnisse sind höchst mangelhaft. Das kleine Einmaleins wird unter häufigen Fehlern gerechnet, das grosse Einmaleins fehlt ganz. Die einfachsten geographischen und politischen Begriffe (auch der Heimatkunde) fehlen; z. B. können die Fragen nach der Hauptstadt von Hessen, an welchem Fluss Frankfurt und Köln liegen, wie der Grossherzog heisst, in welchen Fluss

der Main mündet, nicht beantwortet werden. Gedächtnis für zwei- und dreistellige Zahlen ziemlich gut, für einen kurzen Reim mangelhaft. Ethische und moralische Begriffe anscheinend gut. Zeitliche und örtliche Orientierung völlig normal. Affekte nach allen Richtungen sehr gering.

Therapie: Anfangs Bettruhe und Kal. bromat. Anfangs verringern sich die Anfälle bis auf 1—2 pro Tag, nehmen aber nach dem Aufstehen

wieder zu bis auf 3—4 Anfälle. Nun wurden Thyreoidintabletten (0,3 Borow-Welkome) gegeben in der Erwägung, dass sie einerseits bei dem zweifellosen Hypothyreoidismus der Pat. indiziert seien, andererseits bei ihrem Gehalt an Nebenschilddrüsensubstanz vielleicht günstig auf die Tetanie direkt wirken könnten.

17. III. 1 Tabl. Thyreoidin (0,3), 2 Anfälle. 19. III. Wieder 2 schwere Anfälle. 20. III. 4 Anfälle, nachmittags 2 besonders schwere Attacken. Ord.: $1\frac{1}{2}$ Tabletten. 21. III. 3 grosse Anfälle. Tetaniephänomene sämtlich sehr deutlich. Allgemeinbefinden angeblich weniger gut wie vorher, aber keine Tachykardie, keine Durchfälle usw. Gewicht gleich geblieben. 22. III. 4 Anfälle. 23. III. 6 Anfälle. Ord.: 2×1 Tablette. 24. III. 7 Anfälle, sämtlich ziemlich schwer; die linke Hand ist den ganzen Tag leicht hypertensisch. 25. III. 7 Anfälle. Ord.: $5 \times \frac{1}{2}$ Tablette. 26. III. 6 Anfälle. 27. III. 6 Anfälle, sehr schwer und schmerzhaft. 28. III. 5 Anfälle. 29. III. Thyreoidin weg! Dafür wieder Nat. bromat. $3 \times 1,0$. 30. III. 3 Anfälle. 31. III. 4 Anfälle. 1. IV. 2 Anfälle; am 3., 4. IV. ebenfalls je 2 Anfälle. Von nun ab erhält Pat. Calcium lactic. $3 \times$ tgl. 20 Tropfen. 5. IV. kein Anfall. 6. IV. ein ganz kurzer Anfall. 7. IV. ein kleiner Anfall. Ord.: 3×30 Tropfen. 8. IV. kein Anfall. 9. IV. kein Anfall. Chvostekskes Phänomen entschieden geringer, rechts überhaupt nicht mehr auslösbar; kein Trousseau nach 5 Minuten Kompression. 10. IV. ein abortiver Anfall. 11. IV. Erregung nach Besuch der Eltern, Heimweh, will fort. 7 Anfälle. 12. IV. 7 Anfälle. Auf dringenden Wunsch entlassen.

Nach 3 Monaten kommt Pat. wieder zur Aufnahme. Sie ist noch fettleibiger geworden, hat seit der letzten Aufnahme 16 Pfund zugenommen, dabei ist die Tetanie eher schlechter geworden; die Halbseitigkeit der Anfälle ist die gleiche wie früher. Epileptische Anfälle sind nie mehr aufgetreten. Die Tetanieanfälle sind in den letzten Wochen bei körperlicher Ruhe 3—6 mal am Tag aufgetreten. Der Befund ist bezüglich der Tetaniesymptome absolut der gleiche geblieben. Die Therapie bestand ab 26. VII. in Calc. lactic. 10 Proz. 3×20 Tropfen. 27. VII. kein Anfall. 28. VII. 1 kleiner Anfall. 29. VII. kein Anfall. 30. VII. kein Anfall. 31. VII. 1 kleiner, eigentlich nur abortiver Anfall. 1., 2. und 3. VIII. kein Anfall. 4. VIII. 3 Anfälle. Ord.: Calc. lact. 3×30 Tropfen. 5. VIII. 5 Anfälle. 6. VIII. 8 Anfälle. 7., 8. und 9. VIII. 4, 5 und 8 Anfälle. Ord.: Calc. lact. weg! Wieder Bromkal. Unter Brom verringert sich die Zahl der Anfälle auf 2—3 Anfälle pro Tag, an keinem Tage völliges Fehlen der Anfälle bis zum Oktober 1909. Ende September noch einmal eine enorme Steigerung der Anfälle bei Operation des linksseitigen Stars und beim Auftreten eines Sekundärglaukoms; die Anfälle steigen bis auf 10—12 und mehr pro Tag, zeitweise werden sie unzählbar. In diesen Tagen konnte der Pat. nur durch Veronal ($3 \times 0,25$ pro Tag) und Morphium ($1—2 \times 0,01$) Ruhe geschaffen werden. Die mechanische Übererregbarkeit des Facialis und der Armnerven stieg nun auf eine noch nicht erreichte Höhe und wurde nun auch rechts sehr beträchtlich, trotzdem die Krämpfe fast stets rein linksseitig blieben.

Epikrise: Bei einem 7 jährigen, bisher gesunden Mädchen kommt es zum Auftreten typisch epileptischer (allgemeiner) Krämpfe; zu

gleicher Zeit stellen sich — zeitlich unabhängig von diesen Krämpfen — umschriebene Muskelkrämpfe in der linken oberen Extremität, der linken Gesichtshälfte und Zunge und in den Augenmuskeln sowie im linken Bein ein. Dieselben machen nach der Schilderung den Eindruck typisch tetanischer Anfälle. Das bis dahin psychisch und körperlich normale Kind bleibt geistig zurück, verarmt psychisch und beginnt „fettsüchtig“ zu werden; dabei bleibt es im Wachstum zurück. Im 10. Jahre setzen allmählich Sehstörungen ein, die sich auf eine Katarakt zurückführen lassen. Mit der — normal auftretenden — Menstruierung tritt die Epilepsie an Häufigkeit zurück, die Tetanieanfälle jedoch nehmen zu. Der objektive Befund zeigt bezüglich des Allgemeindrucks den eines Myxödems: das Gesicht ist breit, schwammig gedunsen; am Körper starke Adipositas mit geringer Ausbildung der Brüste. Psychisch fällt die Herabsetzung der gemütlichen, intellektuellen und sexualen Funktionen resp. Bedürfnisse auf, die das jetzt 23jährige Mädchen auf dem Niveau etwa eines 12jährigen Kindes verbleiben liess. Die Beobachtung der Anfälle zeigt eine fast ausschliesslich auf die linkseitigen Extremitäten (zur Zeit nicht die Hirnnerven und Augenmuskeln) beschränkte schwere Tetanie; auf der linken Seite sind sowohl das Trousseau- und Chvostek-sche Phänomen, als auch ganz besonders das Erbsche Phänomen viel deutlicher als rechts; rechts ist das Erbsche Zeichen vielleicht schon als negativ zu bezeichnen. Echte epileptische Anfälle wurden in der mehrere Monate dauernden Spitalsbeobachtung nicht wahrgenommen. Therapeutisch wirkten Brom unzuverlässig, Thyreoidin direkt verschlimmernd, dagegen Calcium lacticum (wenigstens im Beginn) auffallend günstig und die Anfälle sofort herabsetzend.

Symptomatologisch interessiert dieser Fall von Tetanie durch seine enge (gleichzeitig einsetzende) Kombination mit Epilepsie und den körperlichen und psychischen Anzeichen des Hypothyreoidismus, eine Kombination, die in der Literatur ja schon des öfteren geschildert worden ist (Kraepelin, Krönlein, Hoffmann, Ehrhardt u. a.).

Auch ich habe einen sehr typischen Fall dieser Art längere Zeit in der Heidelberger medizinischen Klinik beobachtet: Es handelte sich um ein 9jähr. Mädchen, das seit mehreren Jahren an typischen Tetaniekrämpfen und zugleich an Epilepsie (selten grosse allgemeine Anfälle, häufig petit mal) litt. Das Kind zeigte charakteristischen Habitus des infantilen Myxödems, mongoloides, schwammiges Gesicht, zurückgebliebenes Längenwachstum, Fehlen der palpablen Schilddrüse; dabei keine Intelligenzdefekte. Die Tetanie trat anfangs in fast täglichen Anfällen auf, später erheblich seltener; die Phänomene von Chvostek, Trousseau und Erb waren stark positiv. Petit mal-Anfälle rezidierten ein bis mehrere Male wöchentlich; bisweilen gehäufte Anfälle an einem Tag. Interessanterweise nahmen

nun nicht nur nach jedem Tetanieanfall, sondern auch nach jedem epileptischen oder petit mal-Anfall das Chvosteksche und Trousseau'sche Phänomen deutlich und erheblich zu. Man konnte also die epileptischen Anfälle gleichsam als Äquivalente der Tetanie auffassen.

Der Zusammenhang dieser Zustände ist ein direkt kausaler; es handelt sich in allen diesen Fällen nicht um ein zufälliges Nebeneinander von drei Neuropathien. Denn wir wissen einerseits aus den Fällen von Westphal, Infeld, Hoffmann u. a., dass operative Strumektomie (die ja meist mit Parathyreoidektomie verläuft) nicht nur von Tetanie, sondern auch gleichzeitig von echter Epilepsie gefolgt sein kann; andererseits ergeben die Beobachtungen an thyreopriven Versuchstieren, dass hier neben der Tetanie und der kretinoiden Entartung ebenfalls häufig Epilepsie eintritt. Diese Epilepsie kann sowohl mit schweren, grossen Anfällen als (wohl häufiger) in der Form von petit mal verlaufen. Auch sind Fälle bekannt, in denen die Strumektomie nur von Epilepsie, nicht aber von Tetanie gefolgt war. Hier ist auch die Beobachtung Frankl-Hochwarts von Wichtigkeit, dass tetaniefreie Epileptiker auffallend starkes Chvosteksches Phänomen aufwiesen. Alle diese Beobachtungen erweisen mit Sicherheit einen engen Zusammenhang zwischen den Störungen der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion¹⁾ und dem Auftreten von echter Epilepsie. Es ist also wahrscheinlich, dass dieselbe durch Störung der inneren Sekretion dieser Drüse hervorgerufene Intoxikation nicht nur auf die peripheren motorischen Nerven, sondern auch auf den Cortex (resp. Subcortex) cerebri erregungsteigernd wirken kann. Dabei ist für die Verhältnisse der menschlichen Pathologie wahrscheinlich eine schon bestehende Disposition dieser Patienten zur Epilepsie anzunehmen; wäre diese nicht notwendig, so müsste einerseits das Syndrom Hypothyreoidismus-Epilepsie, andererseits die Vereinigung von Tetanie und Epilepsie viel häufiger sein, als sie in der Tat ist.

Die klinisch erwiesene Tatsache, dass in manchen Fällen der Tetaniereiz (resp. das Tetaniegift) nicht nur auf das periphere Neuron, sondern augenscheinlich auch auf das Gehirn wirkt, ist von besonderer Wichtigkeit gegenüber den experimentellen Ergebnissen von Eppinger, Rudinger und Falta, die Folgendes fanden²⁾: 1. „Das Gehirn kann unmöglich der Sitz der tetanischen Veränderung sein.“ 2. Die Hypo-

1) Diese gleichsinnige Funktionsstörung ist von Interesse angesichts der experimentellen Untersuchungen von Eppinger, Rudinger u. Falta, die einen funktionellen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse bezüglich der Einwirkung auf den Sympathicus feststellten (l. c.).

2) Zitiert nach C. Rudinger in den Ergebnissen der inneren Mediz. u. Kinderheilkde. 2. Bd. S. 225 f. (Berlin 1908, bei Springer.)

these, „es könnte ein ‚Gift‘ auf dem Blutwege zu den Endausbreitungen der Nerven gelangen und hier Übererregung hervorrufen“, ist falsch. 3. „Der Sitz der tetanischen Veränderung ist in den Vorderhorn-ganglien zu suchen.“ Der erste und der letzte Satz sind — so all-gemein gefasst — sicher nicht zu halten. Denn dass die epileptischen Anfälle Äquivalente der Tetanie bzw. des tetanischen Anfalls sind, dafür spricht, abgesehen von der Kombination beider Neuropathien, an sich besonders die von mir an dem erwähnten Heidelberger Fall beobachtete Tatsache, dass jedesmal nach dem epileptischen Anfall, genau wie nach dem tetanischen, die Übererregbarkeit der motorischen Nerven gesteigert gefunden wurde. Die Ubiquität des tetanischen Reizungszustandes spricht m. E. aber auch mit einiger Wahr-scheinlichkeit dafür, dass das tetanische Gift im Blut kreist, eine Annahme, die von den oben genannten Autoren ja ebenfalls bestritten wird. Die Annahme der Autoren, dass die Vorderhornganglien der Sitz der tetanischen Veränderung seien, weil nach Nervendurchschneidung weder Übererregbarkeit noch tetanische Krämpfe der betreffenden Extremität mehr zustande kommen, scheint mir ebenfalls gewagt. Denn es steht fest, dass auch Reize, die sicher cerebralen, z. T. sogar transcortikalen Ursprungs sind, also epileptische bzw. epileptiforme und hysterische Krämpfe, peripher gelähmte Muskeln nicht mehr in Aktion versetzen; ebensowenig, wie der Reiz zur Erzielung der Hautreflexe an peripher gelähmten Gliedern den typischen Reflexbewegungsvorgang hervor-zubringen vermag.

Weiter ist an unserem Fall die fast reine Halbseitigkeit der Tetaniekrämpfe von grossem Interesse. Halbseitige Tetanien sind, wie Frankl-Hochwart mit Recht betont, etwas extrem Seltenes. Es existieren in der grossen Tetanieliteratur nur einige wenige Fälle von Hemitetanie; Frankl-Hochwart, v. Jaksch und Rettig haben solche Fälle beobachtet. Auch ich habe vor einigen Jahren eine derartige Hemitetania sinistra beschrieben, die völlig rein linksseitig Arm und Bein befallen hatte und charakteristischerweise die Trias Trou-seau-Chvostek-Erb nur auf der befallenen Seite zeigte, während die gesunde Seite absolut frei von mechanischer und elektrischer Nerven-übererregbarkeit war. Wie diese halbseitigen Tetanien pathogenetisch zu erklären sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Sie sind um so eigen-tümlicher, als wir doch gewohnt sind, eine allgemeine Autointoxi-kation parathyreogener Art als das Substrat der Tetanie anzunehmen. Irgendwelche, speziell die eine Körperseite disponierende Momente lagen in keinem meiner Fälle und derjenigen der Literatur vor; weder einseitige Traumen noch einseitige Überbeschäftigung spielten eine Rolle. Da zudem im vorliegenden Falle die begleitende Epilepsie all-

gemeine und nicht halbseitige Krämpfe auslöste, kann auch sie nicht als ein — an sich übrigens auch durchaus hypothetisches — disponierendes Moment angesehen werden, das die kinetische Reizbarkeit der einen Körperhälfte zu steigern imstande wäre. Wenn nun auch die Pathogenese der Hemitetanie an sich durchaus unklar ist, so ist sie doch nicht ohne Analoga in der Neuropathologie; ich erwähne nur die Hemiepilepsie und den Status hemiepilepticus ohne nachweisbare Schädigung der einen Hirnhälfte, bei denen wir annehmen müssen, dass hier der genuine, an sich allgemeine Epilepsiereiz aus unbekannten Ursachen die eine Seite des Zentralorgans bevorzugt. Dasselbe gilt auch von den halbseitigen urämischen Krämpfen und der von mir zuerst beschriebenen halbseitigen Reflexsteigerung im präurämischen Zustand¹⁾; auch hier führt das überall kreisende Urämiegift eigentümlicherweise nur zur Reizung der einen Hirnhälfte.

Auf einige Symptome des Falles möchte ich noch hinweisen, nämlich auf gewisse den Tetanieanfall direkt auslösende Faktoren, über die im allgemeinen, wie Frankl-Hochwart betont, noch wenig bekannt ist. Von ihnen ist einerseits die Kälte zu erwähnen. Im Gegensatz zu manchen anderen Tetaniefällen, die, wie ich oben zeigte, gegen Wärme besonders empfindlich sind, zeigte Patientin besondere Neigung zu Krämpfen, wenn sie bei kühlem Wetter im Garten spazieren ging oder sich kalt wusch. Weiter führten Erregungen und Schmerzen leicht zur Vermehrung der Anfälle (vgl. das rapide Ansteigen der Anfälle nach der Staroperation). Schliesslich war es zu einer Zeit, wo Patientin zu vermehrten Anfällen neigte, sehr auffällig, dass ganz bestimmte Bewegungen prompt Krämpfe auslösten: Pat. bekam stets ihren linksseitigen Krampf, wenn sie veranlasst wurde, linksherum rasch im Kreise zu gehen; liess man sie rechtsherum gehen, blieb sie frei von Krampf oder Aura; wiederum ein Symptom, das für die Einseitigkeit der Affektion charakteristisch ist. Diese Auslösung der Krämpfe durch gesteigerte motorische Leistungen ist in der Literatur schon einige Male beschrieben worden (Chvostek sen., Revillot u. a.). Dass Anstrengungen auch gewohnheitsmässiger Art (Schreiben, Schustern, Kartoffelschälen) bei chronischen (auch latenten) Tetanien leicht Anfälle auslösen, habe ich einige Male beobachtet.

Praktisch recht wesentlich scheinen mir schliesslich die Erfahrungen, die wir mit der therapeutischen Anwendung des Calcium lacticum in den Fällen 2 und 3 machten. Bekanntlich steht auch bei der Behandlung der Tetanie die Zahl der als wirksam empfohlenen

1) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1909. S. 345.

Präparate und Behandlungsmethoden im umgekehrt proportionalen Verhältnis zu deren Erfolgen. Kenner der klinischen und experimentellen Tetanie, wie Frankl-Hochwart, Pineles und andere, sind zu dem Resultat gekommen, dass ein konstant wirksames Mittel gegen die primäre chronische Tetanie nicht existiert; die leichteren akuten Formen heilen ja bekanntlich spontan, post non propter therapiam. Auch die mit grossen Hoffnungen inaugurierte Parathyreoidinbehandlung hat nach den gewiss objektiven Erfahrungen von Fr. Pineles einstweilen völlig Schiffbruch gelitten. Von der Verwendung mit Schilddrüsenpräparaten muss nach den Beobachtungen von Mannaberg und Frankl-Hochwart dasselbe gelten, trotzdem auch diese stets Nebenschilddrüsensubstanz enthalten. Unser Fall 3 bestätigt die Erfahrung von Mannaberg, der nach Thyreoidindarreichung Steigerungen der Tetanie auftreten sah: in unserem Fall, der doch eine Kombination von Hypothyreoidismus und Tetanie darbot, schien die Schilddrüsentherapie gewiss so indiziert, wie nur möglich; trotzdem versagte sie völlig, ja sie führte sogar zu einer bedenklichen Häufung der Anfälle.

Bei dieser völligen Aussichtslosigkeit der bisherigen Therapie war mein Versuch der Calcium lacticum-Behandlung gewiss begreiflich. Er baute sich auf auf die schon erwähnten Experimente von Mac Callum und Voegtlin, die die prompte und konstante Verminderung der Krämpfe und der motorischen Übererregbarkeit parathyreoidektomierter Tiere auf Kalkdarreichung feststellten. Bei der voraussichtlich langen Dauer der Therapie und der notorischen Schmerzempfindlichkeit menschlicher Tetanien sah ich natürlich von der subkutanen Anwendung des Mittels ab und gab das Mittel per os in langsam steigender Dosis (von 3mal 20 Tropfen der 10 proz. Lösung bis zu mehreren Kaffeelöffeln). Im Fall 2 war das Mittel von eklatanter Wirkung: während alle bisherigen Mittel (verschiedene Nervina, Hydrotherapie, Elektrizität) absolut versagt hatten und die Anfälle sich bis auf 6 und 8 pro die häuften, verschwanden die Anfälle prompt mit dem Tage der Kalkdarreichung während der ganzen 1½ Monate dauernden Behandlung¹⁾; nur ganz selten traten noch ganz kleine und abortive Anfälle auf. Auch auf das Experimentum crucis, das heisse Bad, reagierte Pat. nicht mehr mit einem Anfall. Übereinstimmend mit dem

1) Dass von einer Suggestionwirkung auf den nebenbei hysterischen Pat. keine Rede sein konnte, erhellt (abgesehen von der Aussichtslosigkeit suggestiver Mittel bei der Tetanie überhaupt) aus der Tatsache, dass wir im Verlauf einer mehrwöchentlichen frustanen Behandlung unseren suggestiven Einfluss auf den Pat. sicher verloren hatten.

Verschwinden der Anfälle verminderten sich auch mechanische und elektrische Übererregbarkeit, so dass bei Schluss der Behandlung das Erbsche Phänomen negativ ausfiel (siehe Krankengeschichte). Dabei hoben sich Allgemeinbefinden und Gewicht des Pat. ganz auffallend, so dass Pat. in sehr zufriedenem Zustand zur Entlassung kam. Leider entzog sich Pat. der Weiterbehandlung, so dass wir eine Nachperiode ohne Kalkbehandlung nicht mehr beobachten konnten. Auch im Fall 3 (der wesentlich schwerer war) wirkte das Calc. lacticum im Beginn in beiden Behandlungsperioden auffallend günstig und brachte die bisher gehäuften Anfälle vorübergehend zum Verschwinden. Auch diese Patientin äusserte, dass sie sich auf kein Mittel so gut und „leicht“ fühle als auf das Calc. lacticum. Von Dauer war hier die Wirkung des Mittels (hauptsächlich infolge zufälliger interkurrenter Anlässe zur Exacerbation) nicht. Weitere Fälle von Tetanie mit milchsaurem Kalk zu behandeln hatte ich bei der grossen Seltenheit des Leidens in Mainz begreiflicherweise noch keine Gelegenheit. Trotzdem möchte ich angesichts des desolaten Standes der derzeitigen Tetaniebehandlung nachdrücklich auf die Kalktherapie des Leidens hinweisen, die sowohl per os, als in gewissen Fällen, vor allem bei Magentetanien, intravenös erfolgen kann. Ich halte es wohl für möglich, dass sie — vielleicht in veränderter Form oder auch in Kombination mit anderen Mitteln — zu einer aussichtsreichen Therapie dieses in seinen chronischen und in manchen akuten Formen bisher fast unheilbaren Leidens werden kann. Wer je den Jammer und die völlige Invalidität solcher schwerer Fälle länger ärztlich beobachten musste, wird mir zustimmen, dass eine rationelle Therapie der Tetanie ein Ziel sein muss „aufs innigste zu wünschen“¹⁾.

Fall 4. Schwere periodisch wiederkehrende Magentetanie bei (menstruell) rezidivierender Pylorusstenose durch pericholecystische Verwachsungen.

Prau R. G., 45 Jahre, Metzgersfrau von Mainz. Mutter an Carcinom des Oesophagus, Vater an Altersschwäche †, waren nicht nervös. Von 5 Geschwistern 4 nervengesund, ein Bruder epileptisch. Die Mutter litt an Gallensteinen. Als Kind und junges Mädchen völlig gesund, niemals nervös, keine Krämpfe, war zu Haus besonders in der Küche tätig. Periode mit 13 Jahren, regelmässig, keine nervösen Störungen dabei.

1) Nachdem ich Fall 2 schon vor mehr als 1½ Jahren mit Calcium behandelt und diese Therapie zum ersten Mal vor 1 Jahr (Dez. 1908) im neurolog. Verein des Senkenbergianums in Frankfurt a/M. vorgetragen hatte, hat vor kurzem Dr. Rosenstern-Berlin (Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, Septbr. 1909) über die Behandlung der Spasmophilie der Kinder mit Calc. acetic. und günstige Erfolge derselben berichtet.

Zweimal verheiratet, 6 Kinder, normale Graviditäten, Geburten und Wochenbetten, während derselben nie Muskelkrämpfe oder Derartiges. Während der ersten zwei bis drei Graviditätsmonate immer viel Erbrechen, sonst nie magenkrank.

Vor 3 Jahren im Wochenbett heftiger Schmerz in der rechten Oberbauchgegend und im Rücken (bis ins Schulterblatt); hohes Fieber, Schüttelfröste und Gelbsucht. Auf Karlsbader Kur gingen mehrere Gallensteine im Stuhl ab, einer von Haselnussgrösse. Dann über 2 Jahre ganz gesund geblieben, konnte arbeiten, verspürte nie Essschmerz oder andere Magensymptome.

Anfang Februar 1908 verspürte Pat. bei Beginn ihrer Periode nach einem Diätfehler Druck in der Magengegend. Am nächsten Tag traten heftige Schmerzen an der schon früher empfindlichen Stelle (s. o.) hinzu und Fieber. Zugleich begann Pat. zu erbrechen, war sich in den nächsten Tagen rapide steigerte. Das Erbrechen erfolgte nun meist 3—4 Stunden nach dem Essen; das Erbrochene war sehr flüssig, von grosser Menge („ganze Nachtgeschirre voll“, einmal „ein halber Kohleneimer“), hellbräunlich und von sehr saurem Geruch und Geschmack, so sauer, dass es die Zähne „beschlug“. Besonders nachts und abends viel Erbrechen. Vor dem Erbrechen heftige, sicht- und fühlbare Bewegungen in der Magengegend, dann kam das Erbrechen und mit ihm Erleichterung. Dabei litt Pat. heftigen Durst und wurde sehr schwach; die Urinmenge sank bedeutend. So ging es etwa 10 bis 14 Tage lang, da erfolgte eines Tages ein heftiger Krampfanfall: Zuerst verspürte Pat. „Bitzeln“ und Kribbeln in den Fingern, im Gesicht und in den Füßen, dann krampften sich die Hände intensiv zusammen (nach Schilderung in typische Tetaniestellung), ebenso die Füße. Der Krampf war äusserst schmerzhaft und weder aktiv noch passiv zu lösen; er dauerte von 11 Uhr vormittags bis 6 Uhr abends. Am Abend erfolgte profuses Erbrechen und damit Beendigung des Krampfes. Am nächsten Morgen auffallende Besserung, kein Erbrechen mehr. Pat. erholte sich ziemlich rasch. Da setzte 14 Tagen später (3—4 Tage, bevor ich die Pat. zum ersten Mal sah) mit Eintreten der Periode die heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, Fieber, leichter Ikterus und wenige Stunden darauf das Erbrechen wieder ein. Einen Tag darauf trat, nachdem Pat. am Vormittag heftig erbrochen hatte, aber bis Abend einiges bei sich behalten hatte, abends wieder ein äusserst heftiger Krampfanfall in den Händen und Füßen auf, dem starke Parästhesien vorausgingen. Am nächsten Tag trat ein neuer Anfall auf, der so heftig war, wie noch nie, und 7 Stunden dauerte. Der Krampf war mit heftigen Schmerzen in Armen und Beinen verbunden. Zugleich bemerkte sie, dass sie doppelt sah und „wie durch einen Nebel“; ihre Augen sollen nach Schilderung des Mannes schief gestanden haben.

In einem 3. Anfall am nächsten Tag. 10. III. 1908, sah ich Pat. zum ersten Mal im Concilium mit Herrn Dr. Metternich.

Status praesens: Erregte, abgemagerte Pat. mit stark gerötetem Gesicht, verzerrtem angstvollen Ausdruck; viel Singultus bisweilen Erbrechen flüssiger Mengen, die sehr starke Congoreaktion geben; intensiver Acetongeruch aus dem Munde. Brustorgane ohne Besonderheiten, sehr frequente Herztätigkeit; Tachypnoe von 30—34 Respirationen in der Minute.

Beide Hände befinden sich in krampfhafter Geburtshelferstellung bei

stark flektierten Handgelenken und gebeugten und nach aussen rotierten Unterarmen; die Füsse sind ebenfalls in Spitzfusskontraktion mit gebeugten Knien. Der Krampf ist enorm fest, nicht zu lösen. Dabei sind die Extremitätenenden rot und heiss. Die Bulbi stehen in Strabismus convergens-Stellung, rechts stärker konvergierend; Pat. gibt an doppelt zu sehen, die Gegenstände ständen „neben- und etwas übereinander“; dabei sieht sie alles wie verschleiert. Das Chvosteksche Facialisphänomen ist deutlich, wenn auch nicht besonders stark anslösbar; ungewöhnlich starke mechanische Übererregbarkeit des Plexus brachialis. Trousseau im Anfall natürlich nicht zu prüfen.

Die Inspektion des Bauches ergibt eine bedeutende Auftreibung der Oberbauchgegend, zeitweise deutliche peristaltische Steifung des Magens mit langsamen Wellen; bei Beklopfen Plätschergeräusche bis handbreit über der Symphyse. Die Leber ist etwas vergrössert; in der Gegend der Gallenblase ist ein mit der Leber zusammenhängender rundlicher, auf Druck sehr schmerzhafter Tumor fühlbar.

Da eine Tetanie infolge von plötzlicher Pylorusstenose und totaler motorischer Insuffizienz des Magens sicher vorlag, riet ich zu möglichst baldiger Spitalaufnahme, vorher ordinierte ich Morphin mit Atropin subkutan, Nähreinläufe, eventuell eine Kochsalzinfusion und stellte dem Kollegen gegenüber die Notwendigkeit der Gastroenterostomie in Aussicht.

Am 12. III. hatte das Erbrechen aufgehört und damit auch die Tetaniekrämpfe. Das Plätschern in der Magengegend war geringer geworden, ebenso die Steifungen des Magens; kein Acetongeruch mehr. Das Chvosteksche Facialisphänomen ist jetzt negativ, die Übererregbarkeit der Nn. ulnares, radiales und des Plexus brachialis aber noch deutlich.

Trousseausches Phänomen negativ.

Aufnahme auf die Privatabteilung des Spitals. In den ersten beiden Tagen unter Absinken der Temperatur, die bis 38,5 gestiegen war, noch leichte tetanische Krämpfe in den Händen, selten und von kürzerer Dauer; dabei aber beständig leichte Hypertonie in den Unterarmen und Händen. Chvostek nur noch gering. Die tetanischen Anfälle werden durch warme Umschläge, die anfangs auf die Hände appliziert wurden, stärker, besserten sich aber regelmässig auf kalte Umschläge. Plätschern in der Magengegend verschwunden, kein Erbrechen mehr; grosse Schwäche und Hinfälligkeit.

20. III. Pat. ist zwar noch schwach, aber sonst beschwerdefrei, seit 5 Tagen kein tetanischer Anfall, kein Äquivalent. Chvostek (Facialis) negativ. Die heute erst mögliche elektrische Untersuchung (Pat. muss in einen anderen Pavillon dazu transportiert werden) ergibt völlig normale Reizwerte für den galvanischen Strom im Facialis, Ulnaris und Medianus (z. B. N. ulnaris sin. KSZ 1,5—1,8, ASZ 2,5, AÖZ 5,0; N. facialis sin., mittl. Ast KSZ 2,0, ASZ 2,5, AÖZ bei 5,0 noch nicht). Erbsches Phänomen also negativ. Ebenso Hoffmannsches Phänomen negativ.

Am 28. III. Pat. hat sich vorzüglich erholt. Keine Tetanie, kein Erbrechen, keine Magenbeschwerden. Der Tumor der Gallenblasengegend ist verschwunden, die betr. Gegend nicht mehr schmerzhaft. Pat. ist aufgestanden. Es geht ihr so gut, dass auf die anfangs vorgeschlagene aufröhr-Operation (Gastroenterostomie, eventuell mit Lösung der perichole-

cystitisehen Verwachsungen) nicht mehr so nachdrücklich von mir bestanden wird (zumal der chirurg. Oberarzt auf Urlaub ist).

Da tritt mit Auftreten der Menses wieder ein Rückfall ein.

4. IV. Schmerzen im Unterleib und in der Gallenblasengegend; Beginn der Menstruation.

6. IV. Heftige Schmerzen im rechten Epigastrium und Hypochondrium; Temperaturanstieg bis $38,6^{\circ}$, leichter Frost. Die Gallenblase ist als rundlicher Tumor deutlich fühlbar, sehr druckschmerzhaft. Leichter Ikterus der Skleren. Seit gestern zunehmendes Erbrechen, heute profuses sehr flüssiges Erbrechen. Abends erster Tetanieanfall in Händen und Füßen, wieder mit vorübergehendem Doppelsehen verbunden; Dauer des Anfalls ca. $1\frac{1}{2}$ Stunden. Facialisphänomen wieder mässig stark positiv, ebenso Übererregbarkeit der Armnerven; kein Trousseau.

8. IV. Das Erbrechen hält an, wenn auch etwas vermindert. Temperatur $37,8^{\circ}$, Tetanieanfälle gestern und heute je 2 mal, aber unter der Einwirkung von Magenspülungen, Beschränkung der Magenernährung, Nähreinläufen und einer Kochsalzinfusion entschieden schwächer und kürzer. Auch diesmal wirken kühle Umschläge auf die Hände und Füße sehr günstig auf die Anfälle.

10. IV. Periode gestern Abend beendet. Schmerzen in Magen- und Lebergegend und Erbrechen haben seit gestern aufgehört. Chvostek und Trousseau wieder negativ. Kein Plätschern in der Magengegend mehr; Tumor der Gallenblase kleiner, kaum noch palpabel.

12. IV. Pat. erholt sich rasch; Nahrungsaufnahme und Toleranz des Magens wieder viel besser. Keine Tetanieanfälle oder Äquivalente mehr. Pat. klagt seit einigen Tagen über dauernde Schmerzen und Parästhesien in der rechten Hand und im Unterarm, die sie schon öfter während der Anfälle besonders intensiv empfunden haben will. Die rechte Hand ist kühler als die linke, etwas gedunsen, blass und livide; es findet sich eine deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten streng begrenzt auf das Sensibilitätsgebiet des rechten N. medianus; keine motorischen Störungen, z. B. im M. opponens pollicis. (Diese Hypästhesie blieb von jetzt an dauernd bestehen; äussere Ursachen, Stoss, Druck, Injektionsstich usw. waren nicht vorhanden).

14. IV. Temperaturanstieg, Schmerzen in beiden Wangen und hinter den Ohren, Schwellung dieser Gegend. Es entwickelt sich unter Fieberanstieg bis 39° eine echte Parotitis (augenscheinlich durch Infektion von seiten eines der besuchenden Kinder der Pat., die eben Mumps durchgemacht hatten.) Während der ca. 1 Woche dauernden Parotitis keine Magenbeschwerden, keine Cholelithiasis; keine Tetanieanfälle; kein Wiederauftreten der Tetaniephänomene.

20. IV. Pat. fühlt sich wieder ganz wohl, ist aber noch etwas matt und schwach. Magenfunktionen in Ordnung, keine tetanischen Anfälle, keine Äquivalente. Die Operation wird für die nächsten Tage angesetzt, aber durch äussere Umstände etwas verzögert. Da setzt schon am 25. IV. (früher als erwartet) die Periode wieder ein. Sofort Temperatursteigerung bis 38° , Schmerzen in der Gallenblasengegend; am nächsten Tag deutliche Symptome der Magenektasie und Pylorusstenose, Erbrechen flüssiger, sehr saurer Massen. Am Nachmittag schon erster Tetanieanfall von kurzer Dauer, wieder mit raschem Auftreten des Chvostekschen

Phänomens. Auf Morphin-Atropininjektionen, kalte Umschläge, Magenspülungen, Rektalnahrung und eine Kochsalzinfusion bessert sich die Tetanie diesmal rascher, es kommt am 27. nur noch einmal zu einem schweren Anfall von 2stündiger Dauer, später nur noch zu kurzen abortiven Anfällen. Nach 4 Tagen Aufhören der Magenerscheinungen und der letzten Tetaniesymptome.

29. IV. Ende der Menstruation. Pat. ist wieder leidlich wohl, aber in der Ernährung und den Kräften sehr reduziert.

1. V. Frei von Cholelithiasis, Magen- und Tetaniesymptomen; Chvostek und Trousseau negativ.

Pat. und ihre Angehörigen verlangen dringend nach der Operation.

3. V. Operation in Chloroform-Äthernarkose (Med.-Rat Reisinger). Die Gallenblase ist vergrößert, mit Steinen gefüllt; breite und sehr feste Verwachsungen der Gallenblase und des unteren Leberrandes mit dem Pylorus und dem Duodenum und dem Netz; erhebliche Ektasie des Magens. Es wird die Cholecystektomie gemacht; Drainage des Duct. hepaticus. Nach Möglichkeit stumpfe Lösung der Verwachsungen mit dem Pylorus.

Durch einen unglücklichen, vom Operateur nicht berechenbaren Zufall kommt es zum Einströmen von Galle in die Bauchhöhle; unter hohem Fieber, völligem Sistieren von Stuhl und Blähungen, schweren Kollapserscheinungen von seiten des Herzens, aber auffallend geringem Druck- und Spontanschmerz des Leibes, der auch ziemlich weich ist, kommt es am 7. V. zum Exitus letalis.

Die Obduktion ergab als Todesursache eine frische allgemeine Peritonitis. Die sehr festen und breiten Verwachsungen des unteren Leberrandes mit dem Netz, dem Pylorus und dem angrenzenden Teil des Duodenum waren zum Teil noch nachweisbar. Dadurch war der Pylorus fixiert, geknickt und gezerzt, für dicke Sonden nur mühsam durchgängig; nach Loslösung des Pfortners zeigt sich dieser frei von Narben oder sonstigen Veränderungen der Schleimhaut und ist auch von normalem Lumen. Der Magen ist stark dilatiert, seine Schleimhaut frei von wesentlichen Veränderungen, die Muscularis verdickt. Die Leber war vergrößert, etwas härter als normal und von etwas körniger Oberfläche; auf dem Schnitt ebenfalls die Anzeichen der Bindegewebsvermehrung.

Leider war von den Angehörigen nur die Obduktion der Bauchhöhle (und auch diese nur mit Mühe) zu erlangen, so dass die Herausnahme der Schilddrüse und damit die Untersuchung der Nebenschilddrüsen unterbleiben musste.

Epikrise: Eine 45jährige, von Tetanie und anderen Hyperkinesen bisher freie Frau litt vor 3 Jahren an typischer Cholelithiasis mit Steinabgang. 4 Wochen vor Eintritt in die Behandlung erkrankte sie im Beginn der Periode mit Schmerzen in der Gallenblasengegend, Ikterus, Magenbeschwerden, schliesslich dem profusen superaciden Erbrechen der typischen Pylorostenose; nachdem dieser Zustand ca. 10 Tage gedauert hatte, kam es zu den ersten typischen Tetanieanfällen, die bald spontan mit Aufhören der Magenbeschwerden sistierten. Bei der nächsten Periode erfolgten aufs neue Gallenblasensymptome, die Erscheinungen des Pylorusverschlusses, massenhaftes

Erbrechen und Tetanieanfälle schwerster Art von mehrstündlicher Dauer unter Mitbeteiligung der Augenmuskeln. In diesem (von mir beobachteten Anfall) bestand deutliches, z. T. starkes Chvostekskes Phänomen. Die Augen standen in Strabismus convergens-Stellung, es bestand Doppelsehen. Die Krämpfe waren in jeder Beziehung typisch tetanische. Der Abdominalbefund ergab eine starke, schmerzhaft Schwellung der Gallenblase, Lebervergrößerung (bei leichtem Ikterus), enorme Dilatation des Magens mit sichtbarer Peristaltik; es bestand starke Supersekretion und Superacidität des Erbrochenen. Unter Morphium-Atropin und Kälteapplikation stand das Erbrechen (also wohl spontan) und sofort verschwand die Tetanie und mit ihr die mechanische Übererregbarkeit der motor. Nerven; das Erbsche Phänomen (im Intervall untersucht) war ebenfalls negativ. Patientin erholte sich rasch. Bei der nächsten Periode repetierten genau dieselben Symptome von seiten der Gallenblase und des Magens und mit ihnen die Tetanie, und bei der darauf folgenden (Patientin und Arzt leider zu früh überraschenden) Menstruation wiederholte sich ganz der gleiche Symptomenkomplex. Die Autopsia in vivo und post mortem bestätigte die Diagnose des Pylorus- resp. Duodenumverschlusses durch ungewöhnlich breite und feste Verwachsungen der Gallenblase und der Leber mit dem Duodenum und Pylorus.

Der Fall hat in gleicher Weise internistisches und neurologisches Interesse. Schon die Tatsache eines menstruell rezidivierenden Cholecystitis- und Pericholecystitis-anfalls mit sekundärer Stenose des Duodenum und des Pylorus und Gastrektasie ist ungewöhnlich und sehr bemerkenswert; einfache Exacerbation einer Cholecystitis während der Menstruation kommt ja allerdings häufiger vor. Durch den Umstand aber, dass es bei dieser menstruell rezidivierenden Pylorusstenose regelmässig (viermal hintereinander) zu schwerer akuter Tetanie kam, stellt sich unser Fall wohl als Unikum dar. Bemerkenswert und für den remittierenden Charakter des Pylorusverschlusses charakteristisch ist auch das regelmässig spontane Aufhören der Tetanieanfälle und des Chvostekskes Phänomens, ohne dass jedesmal zur Magenspülung geschritten werden musste.

Abgesehen von diesem symptomatologischen Interesse hat der Fall aber auch, wie mir scheint, einige Bedeutung für die Pathogenese der Magentetanie überhaupt. In letzter Zeit ist die früher allgemein acceptierte Kussmaul-Fleinersche Theorie von der Wasserverarmung resp. Bluteindickung als Ursache der Tetaniekrämpfe etwas in Misskredit gekommen. Am stärksten ist sie wohl von Jonas und Rudinger¹⁾ abgelehnt worden, die sich zum Teil auf ältere Beobach-

1) Wiener klin. therap. Wochenschr. 1904. Nr. 1.

tungen Frankl-Hochwarts stützten. Jonas und Rudinger meinen (zit. nach Frankl-Hochwart), „dass der ganze Komplex so zu erklären ist, dass zu einem vorhandenen Magenleiden eine Tetanie acquiriert wird, welche eine Reihe von Nerven — somit auch vermutlich den Vagus — übererregbar macht. Diese Übererregbarkeit des N. X erzeugt jenen Magensaftfluss, der die tetanischen Krämpfe einleitet: „Magendilatationstetanie ist nichts anderes als Tetanie, acquiriert bei bestehender Magendilatation“. Diese Theorie gipfelt also in der Annahme einer zufälligen Kombination einer Magendilatation mit Tetanie und verzichtet darauf, die erstere als Ursache der letzteren zu betrachten. Gegen die Hypothese der genannten Autoren ist von vornherein festzustellen, dass es absolut nicht angängig ist, den Magensaftfluss der betreffenden Kranken als ein koordiniertes Zeichen der Tetanie, einer tetanischen Vagusübererregbarkeit aufzufassen. Wie ganz anders die Wassersekretion in den Magen bei Pylorusverengungen und atonischen motorischen Insuffizienzen zustande kommt, haben die bekannten Mehringschen Untersuchungen gezeigt. Es ist ein Unding, die Supersekretion, ein Symptom, das fast regelmässig die (benigne) motorische Insuffizienz des Magens begleitet, die doch in sicher über 90 Proz. der Fälle nicht mit Tetanie verläuft und endigt, schon als ein Tetaniephänomen aufzufassen.

Weiter spricht auch unser Fall entschieden gegen die Theorie der Wiener Autoren: Regelmässig in Anschluss an die menstruell rezidivierende pericholecystische Stenose des Duodenum und Pylorus und das ihm folgende Erbrechen erfolgte die Tetanie, um sofort zusammen mit ihren pathognomonischen Zeichen (Chvostek) wieder völlig zu verschwinden, wenn die motorische Insuffizienz beseitigt war. Das völlige Erlöschen der pathognomonischen Phänomene verbietet es uns sogar sensu strictiori von einer latenten Tetanie zwischen den einzelnen Menstruationen zu reden. Nach der Theorie von Jonas und Rudinger müsste Patientin nun jedesmal, also viermal in 3 Monaten, eine Tetanie zu ihrer Magendilatation „acquiriert“, d. i. wohl zufällig dazu erworben haben; eine Annahme, die so unwahrscheinlich ist, dass sie mir die ganze Theorie ad absurdum zu führen scheint. Wer in unserem Fall nicht erkennen wollte, dass der Pylorusverschluss mit allen seinen Folgen jedesmal die direkte Ursache des Tetanieanfalls war, dessen ärztliche Beobachtung müsste mit der Blindheit des Doktrinärs geschlagen sein! Was mir nun sowohl im vorliegenden Fall wie in den meisten Fällen von Gastrektasie-Tetanie für die Kussmaulsche Austrocknungstheorie (resp. die der Bluteindickung) zu sprechen scheint, sind folgende Erwägungen: Erstens ist die Tatsache, dass durch hochgradige Wasserverluste Muskel-

krämpfe ausgelöst werden, nicht ohne Analoga. Vor allem ist hier der konstanten Krämpfe der unteren Extremitäten bei der Cholera und anderen (ihr pathogenetisch verschiedenen) profusen Diarrhöen zu gedenken, die man von jeher als Austrocknungskrämpfe bezeichnet und gedeutet hat. Inwieweit diese Crampi der echten Tetanie angehören, ist meines Wissens nicht untersucht worden; es würde sich zur Klarlegung dieser Frage wohl empfehlen, in diesen Fällen auf die Tetaniestigmata zu achten.

Weiter scheint es mir bemerkenswert, dass schwere Magenleiden mit reichlichem Erbrechen gar nicht selten zu dem Phänomen führen, das wir als Vorstufe zum Ausbrechen der Tetanie betrachten müssen, zur Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Bei meinen Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit¹⁾ fand ich bei 12 Magencarcinomkranken mit starker Steigerung der idiomuskulären und allgemeinen Muskel-erregbarkeit in allen Fällen erhöhte mechanische Erregbarkeit des Ulnaris und Radialis, in 5 Fällen typisches Chvosteksches Facialisphänomen; in 3 Fällen (bei denen ich die Prüfung ausführen konnte) war auch die galvanische Übererregbarkeit der Nerven (das Erbsche Phänomen) vorhanden. Alle diese Fälle waren und blieben frei von Tetanie; sie brachten es nur zu jener charakteristischen Vorstufe der Krankheit. Dieselbe Erfahrung habe ich auch später nicht selten bei Pylorusstenosen und weiteren Magencarcinomen mit starken Wasserverlusten gemacht. Aus diesen Feststellungen scheint mir das eine hervorzugehen: Eine gewisse Disposition zur Tetanie durch Steigerung der motorischen Nerven-erregbarkeit wird durch derartige Magenaffektionen zweifellos geschaffen. Es muss aber, da ausgebildete Tetanien bei diesen Fällen doch nur relativ recht selten vorkommen, zu diesem disponierenden Moment noch ein anderes hinzutreten. Dies Moment möchte ich in einer angeborenen oder erworbenen Disposition zur Tetanie selbst, also wohl in einer mangelhaften Funktion und Widerstandsfähigkeit oder vielleicht Hypoplasie der Nebenschilddrüsen erblicken. Die Postulierung einer Minderwertigkeit des der Krankheit gleichsam vorstehenden Organs ist in der Pathologie ja etwas durchaus nicht Ungewöhnliches. Ich erinnere nur ad exemplum an die Alkohol-epilepsie: Wie unzählige Trinker gibt es und wie relativ selten sind dabei die Fälle von alkoholischer Epilepsie! Auch hier müssen wir die Einwirkung des Giftes auf ein mit mangelhafter Widerstandsfähigkeit begabtes Gehirn annehmen. Ganz ähnlichen pathogenetischen Bedingungen begegnet man bei der Einwirkung des luetischen Gifts

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28. S. 361f.

auf das Zentralnervensystem: Auch hier muss die (oft angeborene) Restistenzschwäche des nervösen Organs der Syphilis den Boden bereiten, ehe es zur Tabes oder Paralyse kommt; eine Annahme, die in dem paradoxen Wort: „*Tabicus non fit, sed nascitur*“ seinen Ausdruck findet.

Symptomatologisch sei noch im vorliegenden Fall und im Fall 3 auf die im Anfall erfolgenden Augenmuskelstörungen hingewiesen, die ich im ersteren Fall in Form eines unsymmetrischen krampfhaften Strabismus convergens mit angegebener Diplopie selbst beobachten konnte, und die im Fall 3 als häufig den Anfall begleitendes Doppelsehen charakteristisch geschildert werden. Augenmuskelbeteiligung im Verlauf der tetanischen Krämpfe gehört zweifellos zu den Seltenheiten; Frankl-Hochwart beobachtete sie unter 122 Fällen nur 7mal. Wie bei fast allen Formen der Augenmuskelkrämpfe handelt es sich um solche der an sich prävalierenden, der Konvergenzmuskeln, wie aus den Schilderungen von C. Kunn¹⁾ hervorgeht. Über das Verhalten der Pupillen — von Kunn wird spastische Miosis im Anfall geschildert — konnte ich in meinem Fall keine einwandfreien Erfahrungen machen, da die Patientin schon vor meinem Eintreffen Morphinuminjektionen erhalten hatte.

Schliesslich sei noch eines auffallenden Symptoms in unserem Fall gedacht, der dauernden Sensibilitätsstörung im Bereich des rechten N. medianus. Diese Affektion des Nerven kann nicht etwa als zufällige Kombination der Tetanie gedeutet werden, denn sie entstand unter lebhaften Schmerzen während der tetanischen Anfälle, die an der rechten Hand immer besonders schmerzhaft gewesen sein sollen. Wie so oft bei Affektionen des N. medianus kam es nur zu sensiblen und vasomotorischen Störungen, nicht aber zu motorischen.

Während leichtere (subjektive) Gefühlsanomalien vor, in und selbst nach dem Anfall in Gestalt von Parästhesien und Taubheit sehr häufig sind (besonders bei mit vasomotorischen Störungen einhergehenden Fällen), sind scharf umschriebene, auf bestimmte Nervenbezirke beschränkte Gefühlsstörungen tetanischen Ursprungs zweifellos grosse Raritäten (wenigstens in der deutschen Literatur; in der französischen Neurologie, die ja die Abgrenzung der primären Tetanie von anderen Krampfneurosen nicht so scharf übt, sind häufiger Anästhesien beschrieben worden; die Hauptabhandlung über dieses Thema von Manouvriez²⁾ war mir leider im Original nicht zugänglich).

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.

2) Arch. de physiologie. 1877. IX. p. 334 u. Monographie. Paris 1877.

Die Deutung solcher dauernder (auch umschriebener) Sensibilitätsstörungen bei Tetanie wird, scheint mir, leichter, wenn wir nach Analogien mit den motorischen Nerven suchen: Auch die übererregbaren also in abnormem Reizzustand befindlichen motorischen Nerven können dauernde Schädigungen erfahren in Gestalt von (sehr seltenen) Lähmungen oder bei chronischen Fällen häufigeren leichten Dauerkontrakturen und Hypertonien. Ebenso mag sich die abnorme Reizbarkeit des sensiblen Nervenelements (J. Hoffmannschen Phänomen), wenn auch nur selten und unter gewissen noch unbekannten Bedingungen zu dauernder Schädigung der Gefühlsfunktion des Nerven auswachsen.

Fall 5. Akute Tetanie nach Novocain-Lumbalanästhesie.¹⁾

Frau R., Landwirtsfrau, 38 Jahre alt. Die Anamnese ergab, dass Pat. — abgesehen von ihren gynäkologischen Beschwerden — nie erheblicher krank gewesen war; speziell war sie stets frei von Nervosität, hysterischen Beschwerden, Krämpfen in den Gliedern, Zittern und dergleichen. Nervöse Belastung wird negiert. Graviditäten und Geburten verliefen normal, ohne besondere nervöse Erscheinungen. Pat. tritt wegen der Beschwerden, die ihr ein „Vorfall“ und ein alter Dammriss bereiten, in die Universitätsfrauenklinik ein. Es wurde die Damмнаht und wegen einer Lageveränderung des Uterus die Alexander-Adamssche Operation ausgeführt. Hierbei wurde die Lumbalanästhesie mittels 3 ccm Novocain herbeigeführt, nachdem vorher 15 ccm Liquor abgelassen worden waren. Die Operation verlief unter der erwünschten Analgesie völlig normal. Direkt nach der Operation traten mässige Schmerzen in den Gliedern und im Rücken und Kopf ein; kein Erbrechen. Die Temperatur blieb völlig normal. Ca. 2—3 Stunden nach der Operation kam es, nachdem Pat. vorher schon allerlei vage Sensationen in den Händen gespürt hatte, zu folgenden Anfällen: Pat. verspürte zuerst Kribbeln, Ziehen und Kältegefühl in den Fingern, dann zogen sich die Finger ziemlich plötzlich krampfhaft zusammen (unter erheblichem Schmerz- und Spannungsgefühl), so stark, dass sie sich nicht spontan bewegen konnte. Zugleich gerieten auch die Arme in krampfhaft Beugstellung. Ich fand Pat. ca. 1 Stunde nach Beginn des Anfalls in folgendem Zustand: Gerötetes, ängstliches Gesicht, fieberfrei. Innere Organe normal. Beide Hände befinden sich in äusserst fester Krampfstellung, die extendierten Finger zusammengepresst, in den Grundgelenken gebeugt; die Handgelenke ebenfalls gebeugt, also typische Accoucheurstellung. Auch die Füße befinden sich in einem (weniger intensiven) Spitzfusskrampf. Beiderseits bestand hochgradige mechanische Übererregbarkeit des Facialis (Chvostekskes Phänomen) nicht nur über dem Pes anserinus, sondern auch an der Nn. frontales und mentalis, ebenso deutliche Übererregbarkeit des Plexus brachialis bei Beklopfung des Erbschen Punktes. Von seiten der Nn. ulnaris, medianus, tibialis usw. liess sich im Anfall natürlich keine Übererregbarkeit konstatieren; ebenso musste die Prüfung des Trousseau'schen Phänomens

1) Der Fall, den ich Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart brieflich mitteilte, ist bereits von ihm in seiner Monographie (Nothnagels Handb. [A. Hölder 1907] S. 28) erwähnt.

unterbleiben. Auch eine Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven konnte in der Frauenklinik nicht erfolgen.

An der Diagnose des akuten Tetanieanfalls konnte kein Zweifel sein. Auf die Verordnung von kühlen Umschlägen auf die Hände und einer Morphiuminjektion liess der tetanische Krampf im Laufe des Nachmittags nach, rezidierte gegen Abend nur einmal kurz und kehrte am nächsten Tag nicht wieder. Auch sonst macht die Pat. nun eine ungestörte Rekonvaleszenz durch. Leider konnte ich sie erst ca. 8 Tage nach dem Anfall (in der medizinischen Klinik) wieder untersuchen. Sie gab an, dass sie keine Krampfanfälle und auch keine Parästhesien in den Händen mehr verspürt habe. Das Chvosteksche Phänomen war — nur bei stärkerem Klopfen und nur in der Präaurikulargegend der Wange — noch schwach auslösbar, ebenso war noch eine geringe Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nn. ulnares und mediani vorhanden.

Die galvanische Untersuchung auf das Erbsche und Hoffmannsche Phänomen (deren Zahlenwerte mir leider verloren gegangen sind) ergab jetzt normale Werte, keine abnorm frühen Anodenschliessungs- und Öffnungszuckungen, keinen Anodenöffnungstetanus. Auch die Nn. supra-orbitales und acustici waren nicht übererregbar. — Im übrigen ergab die nochmalige Untersuchung des Nervensystems völlig normalen Befund.

Pat. verliess geheilt die Frauenklinik. Wie mir Herr Doz. Baisch mitteilte, sollen sich die Anfälle bei ihr später nicht wiederholt haben.

Bei einer vorher gesunden, nie tetanischen Frau kommt es in direktem Anschluss an eine in Novocain-Lumbalanästhesie erfolgte kurze gynäkologische Operation zu einem schweren Tetanieanfall mit sehr ausgesprochener mechanischer Übererregbarkeit der motorischen Nerven. An der Diagnose kann kein Zweifel sein, auch wenn im Anfall aus äusseren Gründen die elektrische Prüfung der Nervenirregbarkeit nicht erfolgen konnte und nach 8 Tagen (nachdem während der ganzen Zeit keine Anfälle mehr aufgetreten waren) nur noch geringes Chvosteksches Phänomen, nicht aber das Erbsche Phänomen nachgewiesen werden konnten. Es ist ja bekannt genug, dass beide Phänomene, besonders aber das letztere, in vielen Fällen starke Schwankungen erfahren, mit den Anfällen wachsen und nach Erlöschen derselben mehr oder weniger bald verschwinden können. Wenn wir nach dem ätiologischen Moment dieser akuten Tetanie suchen, so kommen nur zwei Momente in Betracht: die Lumbalanästhesie mit Novocain und der operative Eingriff selbst. Den letzteren als Ursache des Anfalles anzunehmen, kann ich mich nicht entschliessen. Mir ist weder aus der Literatur noch persönlich ein Fall von echter Tetanie nach einem gynäkologischen oder sonstigen operativen Eingriff bei einem vorher gesunden Individuum ¹⁾ bekannt, wie ja überhaupt das einmalige körper-

1) Dass bei schon tetanisch Erkrankten operative Eingriffe zu starker Vermehrung der Anfälle führen, habe ich schon früher beschrieben (Deutsche

liche Trauma — Gott sei Dank — in der Ätiologie der Tetanie noch keine Rolle spielt. Dagegen wissen wir von nicht wenigen arzneilichen und anderen Giften, dass sie echte Tetanie verursachen können, so vor allem vom Blei, seltener vom Phosphor, Morphinum, Chloroform, Alkohol, Ergotin, Extract. flic. maris und einigen anderen. Intradural einverleibte Lokalanaesthetica sind allerdings bisher — trotz ihrer in den letzten Jahren zunehmenden Anwendung — noch nicht als Erreger der Tetanie beobachtet worden. Wenn wir aber bedenken, welchen Einfluss diese Mittel und die Form ihrer Anwendung auf das Rückenmark, einzelne Hirnnerven und die spinalen Wurzeln ausüben können, so wird der ätiologische Zusammenhang in unserem Fall schon klarer. Die genannten Lumbalanaesthetica wirken, wie die bisherigen Veröffentlichungen und auch meine eigenen Beobachtungen zeigten, bisweilen eigentümlich elektiv auf einzelne Hirnnerven ein, die an sich, auch anderen Schädlichkeiten gegenüber, eine auffallende Labilität und Affinität zeigen, z. B. auf den N. abducens und N. oculomotorius. In diesen Fällen müssen wir — bei ihrer relativen Seltenheit — zweifellos eine gewisse Disposition zum Zustandekommen der Nervenlähmung zur Erklärung heranziehen. Dasselbe gilt m. E. auch für den obigen Fall: Die Pat. muss, obschon sich dies anamnestisch nicht nachweisen liess, eine Disposition zur Tetanie in sich getragen haben, die dann auf die toxische Einwirkung des Novocains hin zur Erkrankung führte. Wäre eine solche ausgesprochene Disposition zum Zustandekommen der Tetanie nicht notwendig, so müssten zweifellos schon häufiger Tetaniefälle nach Lumbalanästhesien — zumal in tetaniereichen Gegenden und Jahreszeiten — beobachtet worden sein.

Jedenfalls mahnt der beschriebene Fall dazu, auf etwaige Tetanie als Folge lumbaler Anästhesie künftig zu achten und solche Fälle — was bei der ausschliesslichen Beobachtung durch Chirurgen und Gynäkologen wohl der Fall sein kann — diagnostisch und prognostisch nicht falsch zu beurteilen, z. B. den Patientinnen die Annahme (und Behandlung!) einer Hysterie zu ersparen.

Zum Schluss möchte ich noch zweier Fälle gedenken, die Beiträge zu dem von einigen Autoren beobachteten Zusammenhang zwischen Tetanie und Nephritis, bzw. Urämie liefern. Ich bemerke gleich im voraus, dass ich im ersten Fall die Diagnose der echten Tetanie nicht stellen konnte, dass ich vielmehr den ersten Fall mit einiger Sicherheit der Pseudotetanie resp. der symptomatischen Tetanie zurechnen möchte.

Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 239) und unlängst bei einer Patientin beobachtet, bei der die Operation des Tetaniestars zu einer enormen (vgl. Fall 3) Steigerung der Anfälle führte.

Fall 6. Pseudotetanie bei sekundärer Schrumpfniere.

H. E., 32jähr. Tagelöhner von M. Anamnese (gekürzt): Der intelligente Pat., der früher stets gesund, spez. sicher nie tetanisch war, erkrankte vor ca. 2 Jahren nach einer Angina an akuter Nephritis, die nicht ausheilte, sondern in eine parenchymatöse, später in eine sekundäre interstitielle Nephritis überging. Er war deswegen häufig, das letzte Mal 13 Monate Patient meiner Abteilung. Er zeigte alle typischen klinischen Symptome des Leidens: Albuminurie, Zylindrurie, grosse Urinmengen von niedrigem spezifischem Gewicht, Hypertrophie des linken Herzens, Hochspannung des Blutdrucks, Rigidität der Arterien, Blässe, Neigung zu Haut- und Hohlenhydrops usw. Wiederholt hatte er Perioden von Insuffizienz des Herzens und der Nieren, suburämische Symptome reichlicher und typischer Art, die auch regelmässig von der von Lion, Sternberg und mir beschriebenen Sehnen- und Hautreflexsteigerung begleitet waren. Niemals aber hatte er bisher Parästhesien, Steifigkeit oder gar Krämpfe in den Händen verspürt, trotzdem er sich monatelang (auch unter suburämischen Symptomen) mit feiner und mühsamer Handarbeit (feine Papparbeiten, Lampenschirmkleben usw.) beschäftigte.

Ende Juli 09 hatte Pat. wieder an suburämischen Symptomen (Kopfw. Nausea, Dyspnoe) zu leiden. Eines Tages trat bei ihm ganz plötzlich ohne Vorboten beim Lesen und Halten eines Buchs ein Krampf in beiden Händen ein: die Finger und Hände gerieten nach Beschreibung des Pat. und der Pflegerin in eine typische Geburtshelferstellung. Der Krampf war ausserordentlich fest, so dass Pat. keine spontane Bewegung ausführen konnte und auch das Buch sofort fallen lassen musste; er war nicht eigentlich von Schmerz, sondern nur von Spannungsgefühl begleitet. Auch fehlten vasomotorische Symptome an den Fingern völlig. Der Anfall wurde auch, wie Pat. ausdrücklich versichert, nie von den typischen Parästhesien eingeleitet. Er dauerte ca. $\frac{1}{4}$ Stunde und wiederholte sich am ersten Tage 5 mal.

Das Gesicht und die Füsse blieben stets frei von Krämpfen. Am nächsten Tage wiederholten sich diese Anfälle ohne alle Ursache und wieder ohne jede Aura. Am Nachmittag dieses Tages sah ich den Pat. in anfallsfreier Zeit. Ausser seinen längst bestehenden Symptomen der sekundären Schrumpfniere zeigte er folgenden Befund: Hände und Füsse waren zur Zeit von normaler Motilität und Muskelbeschaffenheit. Keine Spur von mechanischer Übererregbarkeit des Facialis oder der motorischen Nervenstämmen der Arme und Beine: es gelingt auch bei starker Beklopfung mit einem schweren Hammer von den Nervenstämmen aus nirgends Zuckungen auszulösen. Das Trousseau'sche Phänomen gelingt ebenfalls trotz minutenlanger Kompression des Sulcus bicipitalis nicht.

Das Erbsche Symptom (am nächsten Tage geprüft) ergab:

Rechter N. facialis (mittl. Ast) KSZ 2.8 M.-A., ASZ 5.2 M.-A.,

R. mentalis " 3.1 " 5.0 "

Rechter N. ulnaris KSZ 2 M.-A., ASZ 2.3 M.-A.,

" " " 1.5 " 2.7 " AOZ 5.0 M.-A.

Erbsches Phänomen also negativ.

Hoffmann'sches Phänomen ebenfalls negativ. (N. supraorbital. links

bei 1,2 noch keine KSE, bei 3,0 M.-A. noch keine AÖE.) Auch perkutorisch bestand keine Übererregbarkeit der sensiblen Nerven.

Das übrige Nervensystem war ebenfalls absolut frei von objektiven Veränderungen. Hysterische Symptome fehlen völlig. Nur bestand eine allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, an den unteren Extremitäten zwar kein Klonus, an den oberen Extremitäten aber deutlich der Fingerbeugereflex von J. Hoffmann und Jakobson ¹⁾).

An den nächsten 8 Tagen wiederholten sich trotz Brom- und Morphinumdarreichung die anscheinend tetanischen Krämpfe in etwas milderer Form noch je 2—3 mal und blieben dann bis zum jetzigen Tage weg; sie traten auch nicht wieder auf, als Pat. Anfang Oktober eine schwere Kompensationsstörung von Herz und Nieren durchmachte.

Der zweite Fall von „Nephritistetanie“ zeigt klinisch und wohl auch ätiologisch ein anderes Gepräge.

Fall 7. Frau J. H., 38 Jahre. Früher stets gesund, wenn auch etwas nervös und von kindlich erregbarer Gemütsart; niemals ernsthaftere nervöse Symptome, sicher niemals Tetanie oder tetaniforme Krämpfe. Seit 2 Jahren besteht im Anschluss an eine Angina Albuminurie meist geringen Grades ($1-1\frac{1}{2}\%$), bisweilen etwas Kopfschmerzen und leichte kardiale Beschwerden; niemals Ödeme, aber allmähliche Anämie und Abnahme der Kräfte. Am 26. IX. abends trat nach kurzem Kopfschmerz und Übelkeit plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit mit tonisch-klonischen Krämpfen, stertoröser Atmung, Secessus inscii in lectum usw. auf. Ich fand die Pat. im typischen urämischen Koma; Puls 140—150, hart, hypertendiert; in den Extremitäten noch leichte tonisch-klonische Zuckungen, Andeutung von Cheyne-Stokes-scher Atmung. Alle Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten hochgradig gesteigert; Steigerung der Plantarreflexe und Babinski beiderseits. Auf Aderlass, 1000 ccm NaCl-Lösung subkutan und intramuskuläre Digalen- und Coffeininjektionen besserte sich der Zustand zusehends und Pat. war am nächsten Morgen nur noch leicht soporös, am Abend schon bei fast freiem Bewusstsein; ausser leichtem Kopfschmerz keine urämischen Symptome mehr. Unter Digitalis-Diuretin besserte sich die Diurese und Pat. blieb die nächsten 3 Wochen in leidlichem Zustand. Dann traten wieder unter Verminderung der Diurese und vorübergehender Hämaturie allerlei subjektive urämische Symptome und eine zunehmende Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe auf. Zugleich kam es zu heftigem, ca. 4—5 Tage anhaltendem Erbrechen; Pat. behielt fast nichts bei sich. Das Erbrechen war profus, dünnflüssig, einmal mit Blut gemischt. Umschriebene Schmerzen in der Magengegend bestanden dabei nicht. Ohne dass das Bewusstsein sich trübte, kam es nun zu einer eigentümlichen dauernden Hypertonie der Vorderarme und Hände; diese gerieten bisweilen in tonische Krampfstellung mit gebeugtem Handgelenk, eingeschlagenen Daumen und Fauststellung.

Eigentliche urämische Krämpfe fehlten aber. Während dieser Hypertonie der oberen Extremitäten war das Trousseau'sche Phänomen sehr

1) Vergl. Jakobsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1909 und die Arbeit meines Assistenten P. Kaufmann, Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.

deutlich — schon nach ca. $\frac{1}{2}$ Minute lang Druck positiv. Auch das Facialisphänomen (Chvostek) war beiderseits stark auslösbar; ebenso Übererregbarkeit des Plexus brachialis vom Erbschen Punkt und des N. ulnaris. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven zu prüfen, war im Privathaus (zumal bei der Schwere des Zustandes) keine Gelegenheit. Diese tetanieähnlichen Krämpfe und die typischen Tetaniephänomene waren ca. 3—4 Tage deutlich nachweisbar; sie verschwanden dann, resp. wurden überdeckt unter zunehmender Verschlechterung des Zustandes, Sopor und Coma uraemicum und typisch urämischen Krämpfen. Trotz aller Gegenmassregeln trat am 13. XI. in tiefem Koma der Exitus ein. Obduktion untersagt.

Epikritisch können wir die Fälle, wie folgt, zusammenfassen: In Fall 6 traten bei einem an sekundärer Schrumpfniere leidenden Patienten, der weder in gesunden Tagen noch während der über 1 Jahr von uns beobachteten Nephritis tetaniforme Erscheinungen gezeigt hatte, während einer leichten Kompensationsstörung der Nieren Krämpfe in beiden oberen Extremitäten auf, die äusserlich absolut echter Tetanie glichen; sie waren aber unterschieden von dieser durch das Fehlen der sensiblen Aura und durch das Ausbleiben der typischen Tetaniephänomene (Trousseau, Chvostek, Erb, J. Hoffmann).

Im Falle 7 kam es bei einem ähnlichen Nephritisfall, der ebenfalls nie Tetanie, wohl aber ein schweres, urämisches Koma mit Krämpfen hinter sich hatte, während eines chronisch urämischen Zustandes nach mehrtägigem profusen Erbrechen ohne Sopor oder Koma zu leichter Hypertonie der Unterarme und Hände und zu anscheinend typischen tetanischen Krämpfen; hier waren die Tetaniestigmata von Trousseau und Chvostek deutlich und stark positiv.

Schon aus der objektiven Schilderung geht mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Fall 6 nicht als echte Tetanie aufzufassen ist. Es handelt sich bei ihm um pseudotetanische Krämpfe, wie wir sie am relativ häufigsten bei Hysterischen sehen: Die Krämpfe tragen symptomatologisch alle Zeichen der echten Tetanie, nur fehlen die diagnostisch beweisenden latenten Phänomene des Leidens. Im Gegensatz zu dem von mir geschilderten Verhalten bei Pseudotetanie, die nicht selten wenigstens das Facialisphänomen oder einen „Pseudo-Trousseau“ aufweist, fehlten bei unserem Pat. sämtliche genannten Phänomene.

Wenn wir uns nach den Ursachen und Begleitsymptomen dieser Pseudotetanie umsehen, so fällt unser Augenmerk natürlich vor allem auf die leichten suburämischen Symptome und die ihnen entsprechende lebhafteste Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe während der Anfälle. Dass es sich nicht um urämische Krämpfe selbst handelte, bedarf nicht des Nachweises, sondern geht aus der Schilderung der Anfälle klar hervor. Man könnte nun denken, dass die Verminderung der cere-

bralen (motorischen) Hemmungseinflüsse, wie sie aus der Steigerung der Sehnenreflexe zu schliessen ist, die Ursache der tetaniformen Krämpfe gewesen sei. Dem ist aber erstens entgegenzuhalten, dass derartige Tetanieanfälle im Vergleich zur Häufigkeit der Nephritis suburaemica, die doch regelmässig mit — zum Teil enormen — Reflexsteigerungen einhergeht, ganz ausserordentlich selten sind¹⁾. Zweitens ist die jeder Tetanie eigentümliche Erregbarkeitssteigerung der motorischen Nerven den Fällen von Nephritis mit Sehnenreflexerhöhung niemals eigen; ich verfüge über reichliche diesbezügliche Erfahrung, da ich seit Jahren ausser den Haut- und Sehnenreflexen auch das Chvostek'sche Phänomen bei derartigen Patienten zu prüfen pflege, das letztere aber niemals in solchen Fällen gefunden habe. Das kann natürlich nicht wundernehmen, da die Nervenirregbarkeit und die Haut- und Sehnenreflexerregbarkeit in ihrem quantitativen Verhalten an sich jeder Proportionalität entbehren (auch bei der Tetanie finden wir keine konstante oder irgendwie beträchtliche Sehnenreflexsteigerung!)

Wie der Fall pathogenetisch zu deuten ist, muss dahingestellt bleiben. Er verliert aber das spezielle pathogenetische Interesse für mich einigermaßen dadurch, dass derartige der Tetanie durchaus ähnliche Krampfstände, wenn man auf diese Dinge achtet, bei allen möglichen Erkrankungen (auch ohne hysterische Überlagerung) gar nicht selten sind: z. B. bei Anämischen mit mehr oder weniger ausgesprochenen vasokonstriktorischen Anfällen in den Händen, bei Bleibranken, vor allem aber bei senilen Kranken. Im städtischen Invalidenhaus, das in seiner Krankenhausabteilung fast ausschliesslich Kranke letzterer Kategorie beherbergt, habe ich besonders bei Arthritis deformans levior (wo noch keine Kontrakturen vorhanden), bei schwererer Arteriosklerose, bei neuralgischen Diabetikern u. a. derartige tetaniforme Krämpfe (mit allen subjektiven Symptomen) beobachtet; alle diese Patienten entbehrten der Phänomene von Chvostek und Trousseau, waren also, wie unser nephritischer Patient, keine echten Tetanien. Wie die Krampfstände bei ihnen zu deuten sind, ist unklar; am nächsten scheinen mir vasomotorische Einflüsse (peripherer oder auch zentraler Art) zu liegen. Vielleicht können wir solche auch bei unserem Nephritiker annehmen (wobei periphere vasomotorische Einflüsse aber dem Aspekt nach wohl auszuschliessen waren). Jedenfalls steht das eine nach alledem fest, dass die Anfälle des Pat. nicht echte, sondern nur pseudotetanische waren.

1) Die v. Frankl-Hochwart zitierten Fälle von Imbert-Gourbeyre, J. Hoffmann und Stein kommen sogar nicht alle in Betracht, da es sich bei einigen der Fälle um „Nephritistetanie“ bei schon vorher Tetaniekranken handelt.

Anders scheint mir die Pathogenese des Falles 2 zu liegen. Zwar handelte es sich ebenfalls um tonische Krämpfe der Hände im präurämischen Stadium einer Nephritis, die ebenfalls hochgradige Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe aufwies. Aber hier waren die diagnostischen Phänomene der echten Tetanie von Trousseau und Chvostek stark positiv; ausserdem gingen die tetanischen Krämpfe mit leichter permanenter Hypertonie¹⁾ der betr. Muskelgebiete einher.

Besonders die erstere Tatsache spricht im Verein mit dem klinischen Bild der Krämpfe für echte Tetanie. Auch die permanente leichte Hypertonie der Unterarme und Hände lässt sich mit dem Bilde derselben vereinigen; ich habe sie bei schweren akuten Tetanien, besonders gastrogener Entstehung, und auch bei chronischen Tetanien (vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit) bisweilen gesehen.

Ob wir die Nephritis bzw. das urämische Gift selbst in unserem Fall als Ursache der Tetanie auffassen sollen, ist mir allerdings aus schon oben erwähnten Gründen zweifelhaft. Näher scheint es mir zu liegen, das vorausgegangene tagelange profuse Erbrechen als Ursache anzunehmen, den Fall also als Magentetanie im Verlauf einer Nephritis zu betrachten. Dafür würde der Umstand sprechen, dass die Pat. nur nach der Periode reichlichen Erbrechens einige Tage lang die charakteristischen Krämpfe und die tetanischen Stigmata aufwies, vorher jedoch, als sie sich wochenlang in einem ähnlichen präurämischen und suburämischen Zustand befand, von diesen Tetaniesymptomen frei war; auch verschwand die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven trotz Zunahme der Urämie ad finem vollständig.

Jedenfalls mahnen die beiden „Nephritis-Tetanie“-Fälle dazu, einerseits recht genau darauf zu untersuchen, ob wirklich echte Tetanie vorliegt, andererseits nicht ohne weiteres die Nephritis selbst als das ätiologische Moment zu betrachten, sondern nach anderen typischen ursächlichen Momenten in der Anamnese und dem Verlauf solcher Fälle zu fahnden.

Wenn ich am Schluss der vorstehenden Beobachtungen einem allgemein pathologischen Gedanken Ausdruck geben darf, so ist es der, den ich schon bei der Besprechung der Fälle 3 und 5 angedeutet habe: Wenn wir sehen, wie heterogen die Ursachen der Tetanie in dem Lebensalter, das heterogenen Schädlichkeiten und Erkrankungen am meisten ausgesetzt ist, dem erwachsenen Alter sind, so wird es uns nicht leicht, für alle diese Fälle die parathyreogene Pathogenese als das

1) Dass die Hypertonie der Muskulatur nicht zum typischen Bilde der präurämischen Reflexsteigerung gehört, habe ich bereits betont (l. c.) und finde diese Tatsache immer wieder bestätigt.

Grundlegende anzuerkennen; zum mindesten fehlen uns die pathologisch-anatomischen Beweise für diese Theorie für die Erwachsenen-tetanie noch fast völlig. Hier liegt noch ein weites und wichtiges Feld für die pathologische Anatomie. Nehmen wir aber mit Pineles u. a. an, dass jede echte Tetanie parathyreogenen Ursprungs ist, so werden wir zu dem Schluss gedrängt: Die durch die mannigfachsten Einwirkungen (Berufsschädlichkeiten, Infektionen, Intoxikationen, Wasserverluste etc.) herbeigeführte Epithelkörperschädigung kann nicht das allein ausschlaggebende Moment sein. Die Schädigungen müssen auf einen zur Tetanie disponierten, d. i. mit einer allmählich erworbenen oder wahrscheinlicher angeborenen Resistenzschwäche der Nebenschilddrüsen ausgestatteten Organismuseinwirken, um zur Tetanie führen zu können. Denn ohne eine solche disponierende Resistenzschwäche müsste die Tetanie bei der Ubiquität der ursächlichen Momente (in unseren Fällen Rachitis tarda, Pylorusstenose, Nephritis, Lumbalanästhesie) weitaus häufiger und allgemeiner verbreitet sein, als sie in der Tat ist.

Nachtrag bei der Korrektur: Nach Abschluss dieser Arbeit beobachtete ich noch den nachfolgenden merkwürdigen Tetaniefall.

Fall 8. Akute Tetanie nach Bandwurmkur; fast völliges Fehlen des Chvostekschen Phänomens bei positivem Erbschen Phänomen.

Marie H., 20 jähr. Dienstmädchen. Keine hereditäre nervöse Belastung. Weder als Kind, noch nach der Pubertät von Krämpfen, nervösen Anfällen usw. befallen. Als Kind an Rachenmandeln operiert. Bis zum 10. Jahr Bettnässen. Stets leicht erregt und zum Erröten neigend. In der letzten Dienststelle „viel Ärger und Aufregung“. Pat. leidet seit zirka 2½ Monaten an einem Bandwurm und äussert die üblichen Beschwerden: während dieser Zeit niemals Muskelkrämpfe. Sie kommt zur Kur ins Spital (9. II. 1910).

Befund: Graziles, rothaariges Mädchen mit starkem Vasomotorismus, allgemeine leichte Reflexsteigerung. Innere Organe und Nervenbefund normal. Im Stuhl Proglottiden von *Taenia saginata*. Am 11. II. früh ½8 Uhr wurden 6,0 Extract. filic. maris verabfolgt und gut vertragen; kein Erbrechen, keine der typischen Intoxikationssymptome einer Filixvergiftung. Bei dem um ½10 Uhr erfolgten Abgang der Taenie bemerkt die etwas ängstliche Pat., dass der Wurm nicht glatt abgeht; sie zieht infolge dessen mit den Fingern an der ex ano hängenden Tänie. Hierbei habe sie starker Ekel, „förmliches Schütteln“ und „Schauder“ gepackt. Zirka ½ Stunde nach dem Abgang der Tänie empfindet Pat. Kribbeln und Stechen in beiden Händen; bald darauf kommt es zu einem heftigen und schmerzhaften Krampf beider Hände (in Schreibstellung) und Spitzfusskrampf beider Füße. Dabei freies Sensorium, kein hysterisches Gebaren. Der hinzugerufene Assistenzarzt hielt den Anfall sofort für Tetanie, trotzdem während desselben nur eine schwache Andeutung von Chvostek III im rechten Facialis bestand. Als ich die Patientin eine halbe Stunde später sah, konnte ich

keine Spur von Facialisphänomen konstatieren; auch an den Nn. ulnaris, medianus, peroneus, tibialis usw. Chvosteksches Zeichen negativ.

In den nächsten Tagen (12., 13., 14., 19., 20., 22., II.) wiederholten sich diese typischen tetanischen Anfälle von $\frac{1}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer und grosser Schmerzhaftigkeit. Nur einmal vermochte ich in einem Anfall einen ganz schwachen Chvostek III rechts zu konstatieren; in den übrigen Anfällen und in den Intervallen fehlte jede Spur von mechan. Überregbarkeit des N. facialis und der Extremitätennerven. Dabei ergab die galvanische Prüfung (zweimal im Intervall bald nach den Anfällen ausgeführt) folgende Werte:

N. facialis, R. mentalis rechts: KSZ 0,2—0,3, ASZ 0,8;
links: 0,4, 0,5 M.-A.,
" " mittler Ast rechts: KSZ 1,5—1,6 M.-A., ASZ 0,7 (!) M.-A.,
links: 1,4, 1,8 M.-A.
N. ulnaris rechts: KSZ 0,8 ASZ 0,6 (!), AÖZ 1,4—1,5 M.-A.,
N. ulnaris links: KSZ 1,5 ASZ 0,5 AÖZ 1,4—1,5 M.-A.,
Hoffmannsches Phänomen: KSE 1,0 ASE 0,8 AÖE 0,6 M.-A (!).

Das Erbsche Phänomen war also deutlich positiv (vergl. die niedrigen Schwellenwerte für den N. mentalis (KSZ 0,2 M.-A.) und die starke Anodenprävalenz an dem N. ulnaris. Ebenso war das Hoffmannsche Phänomen, die galvanische Überempfindlichkeit der sensiblen Nerven stark positiv; hingegen war von einer mechanischen Überempfindlichkeit charakteristischerweise weder im Anfall, noch im Intervall etwas zu spüren.

Trousseauisches Phänomen stets völlig negativ.

Symptomatologisch interessant war, dass die Anfälle besonders leicht durch psychische Insulte (z. B. plötzliches Aufwecken, Furcht vor dem elektrischen Strom, Aufregung bei Kündigung usw.) ausgelöst wurden. Therapeutisch bewährte sich wiederum, nachdem Brom und Baldrian völlig versagt hatten, Calcium lacticum (10 proz. Lösung 3—5 mal 1 Kaffeelöffel) sehr gut und führte zum völligen Verschwinden der recht schweren Anfälle; symptomatisch wirkten auch hier kalte Umschläge auffallend günstig, direkt coupierend, auf die tetanischen Krämpfe, während warme dieselben eher steigerten.

Epikritisch möchte ich hier kurz Folgendes hervorheben: Bei einem bisher gesunden Mädchen kommt es sofort nach einer Bandwurmkur zu schweren, sicher reinen Tetaniekrämpfen. Da alle anderen Zeichen einer Filixvergiftung fehlten und da die Anfälle erst $2\frac{1}{2}$ Stunden nach Aufnahme des Mittels eintraten, möchte ich nicht eine Wirkung des Filixextraktes annehmen, sondern die Tetanie eher als Folge des äusserst heftigen Ekels, der die sensible Pat. packte, auffassen. Dass die Tetanie bei Disponierten durch psychische Insulte hervorgerufen werden kann, steht ja fest; auch die einzelnen Anfälle unserer Pat. wurden häufig durch seelische Einwirkungen (Schreck, Furcht) provoziert. Die Möglichkeit einer psychogenen Auslösung der echten Tetanie ist jedenfalls ein Moment, das

ich — in differentialdiagnostischer Beziehung — nachdrücklich hervorheben möchte.

Weiter interessiert der Fall durch das fast völlige Fehlen der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven (Chvostek, Trousseau) und das Vorhandensein der elektrischen (galvanischen) Übererregbarkeit (Erb, J. Hoffmann). Ein solches Verhalten ist bei echten Tetanien — zumal im Anfall und sofort nach demselben — ganz ausserordentlich selten. Man muss Chvostek Recht geben, wenn er im allgemeinen die mechanische Übererregbarkeit, spez. des Facialis, für ein konstanteres und länger dauerndes Symptom hält, als das Erbsche Phänomen, das ja bisweilen rasch nach dem Anfall erlischt. Jedoch beweist unser Fall, dass es keine Berechtigung hat, mit einer gewissen Geringschätzung auf das Erbsche Symptom zu sehen, „ihm keine überragende Bedeutung gegenüber den übrigen Kardinalsymptomen (mechanischer Übererregbarkeit) zukommen zu lassen“ (Chvostek¹⁾). In unserem Fall wären wir — zumal bei der eigenartigen psychogenen Entstehung — ohne die elektrische Prüfung anfangs eher berechtigt gewesen, eine hysterische Pseudotetanie zu diagnostizieren, als eine echte Tetanie. Erst die Prüfung des Erbschen Symptoms führte zur sicheren Diagnose der Tetania vera.

Dass auch ex juvantibus durch das Fehlschlagen der Suggestiv- und Bromtherapie eine Hysterie unwahrscheinlich wurde, sei nebenbei erwähnt.

Therapeutisch sei die günstige Wirkung des Calcium lacticum und der Kälteapplikation nochmals hervorgehoben. Die letztere wirkte in einem besonders schweren und schmerzhaften Anfall (den ich mit ansah), so auffallend rasch subjektiv und objektiv bessernd, dass ich diese einfache Therapie (vielleicht auch regelmässig in den Intervallen angewandt) zur Nachprüfung sehr empfehlen möchte.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 19. S. 826.

Aus der serologischen Abteilung (Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wassermann) des kgl. Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin.

Über die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis.

Von

Dr. Heinrich Lippmann,

z. Z. Assistent der kgl. med. Univ.-Klinik in Königsberg i/Pr.

Durch die Wassermannsche Reaktion sind wir in den Stand gesetzt, in einwandfreier objektiver, sinnfälliger Weise dieluetische Infektion eines Individuums nachzuweisen.

Als solche ist die Methode überaus geeignet, manche Erkrankung, deren Abhängigkeit von der Syphilis man bereits vermutete, als Folge der Syphilis in mehr oder minder direktem Sinn sicher zu charakterisieren.

So konnten zuerst Wassermann, der Begründer der Methode, und sein Schüler Plaut¹⁾ mittels der Reaktion den Zusammenhang mit der progressiven Paralyse, Fränkel und Much²⁾ für die Hellersche Aortensklerose, Citron³⁾ für viele durch Gelenkrheumatismus anamnestic nicht geklärten Fälle von Aorteninsuffizienz, Schütze⁴⁾ für die Tabes sicherstellen.

Unter diesen Umständen folgte ich im November 1908 gern dem Wunsche des Geh.-Rat Wassermann, mit der serodiagnostischen Methode den Zusammenhang zwischen Lues und Idiotie zu prüfen.

Dass in der Tat ausser der stets auf spezifischer Basis beruhenden progressiven Paralyse, Lues cerebri und Tabes noch eine grössere Zahl von psychischen Erkrankungen aufluetischer Grundlage fussen, war nach den statistischen Angaben Blaschkos anzunehmen. Blaschko⁵⁾ hatte nachgewiesen, dass — selbst nach Abrechnen dieser

1) Wassermann u. Plaut, Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Nr. 44.

2) Fränkel und Much, Über die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 12.

3) Citron, Über Aorteninsuffizienz und Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

4) Schütze, Tabes und Lues. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1908.

5) Blaschko, Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

3 Krankheiten — die Syphilitiker ein $2\frac{1}{2}$ mal so grosses Kontingent zu den Geisteskranken stellen, als ihrem Prozentsatz in der Bevölkerung entsprach.

Wollte man nun mittels der Wassermannschen Reaktion die Beziehungen der Idiotie zur Lues prüfen, so war natürlich Vorbedingung, dass die klinische Spezifität der Methode einwandfrei erhärtet war.

Diejenigen Krankheiten, bei denen positiver Ausfall der Reaktion beobachtet war, ohne dass Lues vorlag, wie Framboesia, Trypanosomiasis, Lepra, kommen als Fehlerquelle nicht in Betracht, da meine Untersuchungen in Uchtspringe (Prov. Sachsen) und Dalldorf bei Berlin, also an rein inländischen Kranken, ausgeführt wurden.

Es konnte also im Hinblick auf die Muchschen Arbeiten nur mehr eventuell ein eben überstandener Scharlach störend in Frage kommen. Da auf einer der von mir untersuchten Kinderstationen der Uchtspringer Anstalt nun ganz kurze Zeit vorher eine Scharlachepidemie geherrscht hatte, lag hier in der Tat die Möglichkeit, meine Resultate für nicht bindend zu erklären, vor. Dieser Einwand erledigte sich aber dadurch, dass gerade zufällig unter den Kindern, die eben den Scharlach überstanden hatten, kein einziges positiv reagierendes Blutserum hatte. Von allen anderen Patienten war von einer kürzere Zeit vorhergehenden Scharlacherkrankung nichts bekannt. Alle Beobachter aber, auch die extremsten, die positive Reaktion bei ihren Scharlachfällen konstatieren, R. Fua und Koch¹⁾, Holzmann²⁾, Much und Fränkel³⁾, Halberstädter-Müller-Reiche⁴⁾, Zeissler⁵⁾, Händel-Schulz⁶⁾, Bruck und Cohn⁷⁾,

1) Fua u. Koch, Zur Frage der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

2) Holzmann, Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

3) Much u. Fränkel, Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

4) Halberstädter, Müller u. Reiche, Komplementbildung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 43.

5) Zeissler, Wassermannsche Reaktion bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 42.

6) Händel-Schulz, Beitrag zur Frage der Komplementablenkungswirkung des Serums von Scharlachkranken. Zeitschrift für Immunitätsforschung. 1909. Heft 1.

7) Bruck u. Cohn, Scharlach und Serumreaktion auf Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1908.

Hecht, Lateiner, Wilenko¹⁾ — stellten fest, dass nach Abklingen des Scharlachs die Reaktion wieder negativ wurde.

Da keiner meiner Patienten an einer akut fieberhaften Erkrankung litt, scheidet die Scharlachfrage als Einwand gegen meine Untersuchungen aus.

Von sehr grosser Bedeutung war dagegen bei den engen Beziehungen zwischen Epilepsie und Idiotie ein Befund, der — gleich den Scharlachfällen — zuerst in Hamburg erhoben wurde. Nonne²⁾ fand unter 12 Fällen von Epilepsia idiopathica in 7 Fällen positive Reaktion, wie er in Heidelberg auf dem Neurologenkongress berichtete. In der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg³⁾, wo er in der Diskussion dieselben Befunde vortrug, berichtete er schon über 8 derartige Fälle, in denen Serum und Liquor cerebrospinalis positive Wassermannsche Reaktion gab.

Um die Basis für meine Untersuchungen gegen diesen Einwand zu sichern, unternahm ich in Uchtspringe Untersuchungen an Epileptikern, die sich auf 136 Fälle erstreckten.

Das Material, das mir Herr Prof. Alt zur Untersuchung überweisen liess, bestand in den Insassen zweier Häuser, die nur mit Epileptikern belegt waren, sowie einigen Kinderstationen.

Sämtliche Insassen dieser Häuser wurden wahllos untersucht, soweit nicht bei den Kindern durch gar zu enge Venen bei sehr stark entwickeltem Fettpolster die Punktion sich als zu zeitraubend erwies. Jedenfalls haben Gesichtspunkte hinsichtlich der Anamnese, des Befundes, der mir überdies erst nach Bekanntgabe meines serologischen Befundes mitgeteilt bzw. von mir erhoben wurde, nicht den geringsten Einfluss auf die Heranziehung der Patienten zur Punktion gehabt.

Im ganzen untersuchte ich 136 Epileptiker. Von diesen kam überall Serum zur Untersuchung; bei 19 Patienten stand mir auch Liquor cerebrospinalis zur Verfügung. Davon reagierten negativ 131 Sera sowie 18 Lumbalfüssigkeiten, positiv 5 Sera und eine zu einem dieser positiv reagierenden Sera gehörige Lumbalfüssigkeit.

Es handelte sich nun darum, aufzuklären, ob bei diesen 5 Patienten wirklich die Epilepsie oder eine sonst klinisch nachweisbare Syphilis den positiven Ausfall der Reaktion veranlasst hätte.

Bei einem von diesen Fällen war der positive Ausfall der Reaktion sofort erklärt:

1) Hecht, Lateiner, Wilenko, Über Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

2) Nonne, Referat auf dem Heidelberger Neurologenkongress 1908.

3) Nonne, Diskussion zu Neissers Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Patient hatte sich ein Jahr vorher ein Ulcus durum zugezogen, das bald von einem Exanthem gefolgt war. Im Berliner Rudolf Virchow-Krankenhaus war dies Exanthem für spezifisch erklärt worden und Patient einer Quecksilberkur unterworfen worden. Etwa 3 Monate vor meiner Untersuchung war auch noch in Uchtspringe ein typisches Exanthem beobachtet worden. Hier lag also eine unabhängig von der Epilepsie acquirierte syphilitische Infektion vor.

Hereditäre sichere Syphilis lag in den drei nächsten Fällen vor.

Der erste Patient, der sich dadurch auszeichnete, dass bei ihm sowohl Serum wie Liquor die Reaktion gaben, war bereits lange als hereditär-luetisch bekannt. Erhärtet wurde seine Heredosyphilis durch mehrfache, in der Anstalt beobachtete spezifische Irido-cyclitiden, die dann auch jedesmal auf Hg und Jod prompt reagierten.

Der zweite Patient stellte sich ebenfalls als sicher luetisch heraus. Die auf Grund des Ausfalls der Reaktion vorgenommene Untersuchung ergab, dass Patient typische Hutchinsonsche Zahnanomalie hatte, schwerhörig geworden war und im Alter von 20 Jahren sich einer Iridektomie unterziehen musste.

Bei dem dritten Patienten war die Diagnose der Heredosyphilis dadurch zu sichern, dass die Syphilis der Eltern ihrerseits durch die Erkrankung eines anderen Kindes an typischer Hutchinsonscher Trias bewiesen wurde. Auch deutete auf Syphilis vielleicht die anamnestiche Angabe hin, dass ein dritter Bruder bereits beim Eintritt in die Schule hochgradig schwachsinnig war.

Nicht sicher nachweisbar, aber immerhin nicht unverdächtig war der letzte, fünfte Fall. Hier konnte anamnestiche eruiert werden, dass ein Kind derselben Mutter sogleich nach der Geburt verstarb, zwei andere Kinder an Krämpfen litten, sowie schwachsinnig waren.

Wenn auch hier die Diagnose Syphilis auf schwachen Füßen steht, so wird man andererseits kaum diesen Fall — den einzigen von 136 Seren — als Belag für die Nonneschen Befunde heranziehen können. Inzwischen scheinen indessen auch die Nonneschen positiv reagierenden Epileptiker sich nachträglich als Syphilitiker herausgestellt zu haben. Denn Much¹⁾ schreibt in Nr. 29 der Münch. med. Wochenschrift in einer kurzen Notiz, in welcher er den grossen praktischen Wert der W.schen Reaktion hervorhebt, ausdrücklich, dass „die viel zitierten Epilepsiefälle inzwischen schon von anderer Seite richtig gestellt wurden“. Die Stelle, wo diese Klärung erfolgte, konnte ich leider in der Literatur nicht finden.

1) Much, Die praktische Brauchbarkeit der Wassermann-Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

Somit konnte ich nunmehr an die eigentliche Untersuchung gehen.

Der Zusammenhang von Heredosyphilis und Idiotie wird schon lange vermutet. Zusammenstellungen über dieses Thema bringen Bresler¹⁾ in seinem sorgfältigen Referat in den Schmidtschen Jahrbüchern und Plaut²⁾ in seinem Werk über Serodiagnostik.

So stellte Binswanger³⁾ bei einem sozial hochstehenden Material von 74 schwachsinnig-epileptischen Kindern 7mal sichere, 9mal wahrscheinliche Lues der Erzeuger, d. h. also im ganzen in 21,6 Proz. fest.

Ziehen⁴⁾ hat bei 10 Proz. sichere, bei 17 Proz. wahrscheinliche Erbsyphilis als Ursache der Idiotie ansuldigen müssen.

Wildermuth⁵⁾ konstatierte 11,8 Proz. hereditär Syphilitische unter seinen Idioten.

König⁶⁾ fand in 6,5 Proz. sichere, in 4,2 Proz. wahrscheinliche Syphilis, zusammen also 10,7 Proz.

Heubner⁷⁾ fand unter 87 idiotischen Kindern, in denen anamnestiche Angaben vorlagen, in 23 Proz. Syphilis der Eltern.

Piper⁸⁾ fand unter 316 Idioten 16 Heredosyphilitiker, also 5 Proz.

Während bei diesen Beobachtern der Zusammenhang zwischen Lues und Idiotie mit Rücksicht auf den die allgemeine Syphilismorbidität — besonders im Kindesalter — weit überragenden Prozentsatz sicher erscheint, fehlt es nicht an Forschern, die, gestützt auf ein grosses Material, diesen Zusammenhang völlig in Abrede stellen.

So Brown⁹⁾, der nur bei 1—1½ Proz. der Barresschen Idioten (United States),

Down¹⁰⁾, der nur in 2 Proz. seiner Fälle Lues sicherstellen konnte.

Wachsmuth¹¹⁾ sah unter 185 Idioten keinen einzigen Erbsyphilitiker in der Anstalt Merxhausen, die ihr Material aus Waldeck und Prov. Hessen bezieht.

1) Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidts Jahrbücher 1904. Bd. 282. Heft 1.

2) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie.

3) Binswanger, Die Epilepsie. 1899. Zit. nach Bresler.

4) Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1902. S. 567.

5) Wildermuth, zit. nach Bresler.

6) König, Neurolog. Zentralbl. 1900. Nr. 7 und Zeitschr. f. Psychiatrie. 1907. Bd. 61.

7) Heubner, Zeitschr. f. die Erforschung des jugendlichen Schwachsinn. Bd. 1. S. 97.

8) Piper, Zur Ätiologie der Idiotie. Berlin 1893.

9) Brown, Bericht über den 9. internationalen Neurologenkongress in Washington. Neurolog. Zentralbl. 1887. S. 453.

10) Down, Langdon J., Brith. med. Journ. 1887. zit. nach Bresler.

11) Wachsmuth, Arch. f. Psych. 1901. Bd. 31.

Shutthleworth¹⁾ konnte unter 1000 Idioten nur bei 4 sichere, bei 10 wahrscheinliche Heredosyphilis nachweisen, hält aber selbst seine Zahlen für zu niedrig.

Heyn²⁾ endlich, dessen Angaben hier besonders interessieren, weil sie an demselben Material wie vorliegende Arbeit ausgeführt wurden, stellte auf Grund von Fragebogen, die an die vorbehandelnden Ärzte gesandt waren, nur in 2 von 290 Fällen = 1,4 Proz. Lues der Erzeuger fest.

Da diese Untersuchungen nur etwa 2 Jahre vor den meinen ebenfalls in der Uchtspringer Anstalt ausgeführt wurden, so war anzunehmen, dass das Material das gleiche geblieben wäre, zumal ja die Idioten zu den sesshaften Irrenanstaltsbewohnern gehören.

Die Untersuchung des Serums erstreckte sich auf 78 höchstens 14 Jahre, nur ausnahmsweise 20 Jahre alte Idioten. Von diesen wurden 5 Seren und bei zwei weiteren Patienten, die klinisch luesverdächtig waren, der Liquor cerebrospinalis positiv befunden, so dass sich eine sichere Lues — nur mittels Serodiagnostik — bei 7 unter 78 Fällen, d. h. in 9 Proz. nachweisen liess.

Diese Zahlen erschienen mir, besonders mit Rücksicht auf die oben erwähnten Heubnerschen Zahlen auffallend niedrig, und von dem Gedanken ausgehend, dass vielleicht das Berliner Grossstadtmateriel höhere Prozentzahlen aufzuweisen hätte, setzte ich die Untersuchungen an der Dalldorfer Anstalt fort.

Auch hier bestand meine Absicht, dass Material ausschliesslich den beiden ersten Lebensdezennien zu entnehmen, da es wahrscheinlich war, dass in den späteren Dezennien bei hereditär Luetischen — analog den Erfahrungen bei acquirierter Syphilis — die Wassermannsche Reaktion verschwinden würde.

Fälle, die späteren Altersklassen angehörten und von mir, da sie dasselbe Haus bewohnten, mit untersucht wurden, werde ich in einer besonderen Rubrik aufführen.

Patienten unter 20 Jahren untersuchte ich in Dalldorf 121. Von diesen reagierten positiv: 16 = 13,2 Proz.

Es ist bekannt, dass nicht alle hereditär Luetischen die Reaktion geben.

So untersuchte Plaut eine Serie von 52 Kindern luetischer Descendenz und fand bei ihnen in nur 44 Proz. positive Reaktion.

1) Shutthleworth, American. Journ. of Insanity. Jan. 1888. Zit. nach Bresler.

2) Heyn, Psych. neurolog. Wochenschr. 1906. Nr. 19.

Das würde bedeuten, dass unter je 100 idiotischen Kindern nicht 13,2, sondern $13,2 \cdot \frac{100}{44} = 30$ Proz. Heredosyphilitiker sich befanden.

Es kam mir nun darauf an, das Material daraufhin zu untersuchen, ob sich an ihm absolut pathognomonische Stigmata für Lues nachweisen liessen, die diesen Prozentsatz als wahr erwiesen.

Aus räumlichen Gründen — der weiten Entfernung von Berlin — musste ich für diese Untersuchungen auf das Uchtspringer Material verzichten und mich auf das Dalldorfer beschränken.

Behufs dieser Feststellungen zog ich die körperliche Untersuchung, insbesondere auch die des Augenhintergrundes heran. Für die Diagnose war mir in der Hauptsache Fourniers¹⁾ Werk über Diagnostik der Lues hereditaria tarda massgebend. Für pathognomonisch sah ich ausser der Wassermannschen Reaktion die folgenden Stigmata an. Wie man jedoch aus den Tabellen ersieht, waren diese Symptome fast nie allein zu konstatieren, sondern fast stets mit dem einen oder anderen luesbeweisenden oder luesverdächtigen Symptom vergesellschaftet, so dass die Diagnose sich fast stets auf mehrere Momente stützte. Pathognomonisch verwandte ich:

von anamnestischen Angaben 1. die, dass in einwandfreier Form bei dem betreffenden Patienten typischeluetische Erscheinungen beobachtet waren; 2. die über sichere Lues der Eltern. Dazu rechnete ich auch die sicher konstatierte typische progressive Paralyse²⁾.

von objektiven Symptomen 3. typische Augenhintergrundsveränderungen (Chorioretinitis areolaris pigmentosa); 4. die ausgesprochene Hutchinsonsche Zahnanomalie; 5. den ausgesprochenen natiformen Schädel; 6. den Fournierschen „Schraubenzieher“-Zahn³⁾.

Es fanden sich natürlich auch eine Anzahl von Stigmata, die, ohne pathognomonisch zu sein, einen starken Verdacht erzeugten und zum Teil besonders dadurch wertvoll waren, als sie in den Fällen, in denen

1) Fournier, Beiträge zur Diagnostik der Lues hereditaria tarda.

2) Dass in der Tat die progressive Paralyse stets auf Lues beruht, hat ja gerade auch die Wassermannsche Reaktion ergeben; so hatte Plaut bei 156 Paralytikern 156 positive Befunde, also 100 Proz. Auch ich konnte mich in Uchtspringe von der Zuverlässigkeit der Reaktion überzeugen. Von einer Serie von 6 Paralytikern, die zur Vornahme einer Arsenophenylglycinkur ausgewählt waren, reagierte einer negativ. In der Tat ergab die dann vom Direktor selbst ausgeführte Untersuchung, dass es sich hier gar nicht um eine progressive Paralyse handelte.

3) Die Spezifität dieser Anomalie ist noch in Deutschland bestritten. An meinem Material fand sie sich nur in einem Falle. Und dieser (Piper) war schon durch den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion als sicherluetisch charakterisiert.

Tabelle

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese	
						der Eltern	des Patienten
1	5	Schiemann	8	nein	3	Vater starb an Dement. paralyt. Lues zugegeben.	Mit Ausschlag ge- boren.
2	9	Kerkow	10	ja	2	Ein Kind dieselbe Krankheit, nie ge- sund, wegen Schwäche nicht geimpft.	
3	23	Rockser	7	„	2	Vater Kellner, jetzt im Irrenhaus.	Pat. hatte Pemphi- gus syphiliticus.
4	37	Dietze	9	nein	1		
5	38	Hauck	5	„	5	0	
6	40	Heyke	3	„	0	Mutter unehelich.	Alte Luesnarbe des Schädels.
7	41	Sommerfeld	7	„	2	Vater sicher an typischer progres- siver Paralyse gestorben.	
8	45	Schmiedchen	9	„	0	Vater an Dement. paralytica ge- storben.	Pat. hatte luet. Exanthem, bekam reichlich Jod und Hg.
9	53	Karras	11	ja	0		In Dalldorf typ. luet. Exanthem, das auf Hg zurück- ging.
10	62	Dichrings- hofen	14	nein	3	Mutter wegen progressiv. Para- lyse in Dalldorf.	
11	67	Mauwald	17	„	0		
12	71	Seeling	15	ja	1		0

1 a.

Stigmata am		W.-R.		Alkoholismus	Kon-sanguinität	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz
Augen-hintergrund	übrigen Körper	im Ser.	im Liq.	der Eltern			
0	Hutchinson	—	—	mässig			Mutter nerven-leidend
Bdts. in der Peripherie feine helle u. schw. Pigmentflecke.		—	—	0			
0		—	—	0			
Bdts. temporale Papillenhälfte abgeblasst.	Asymmetrie des Gesichts.	+		0			
Bds. Papillengrenzen leicht verwaschen. Gefässe etwas verengt.	Sattelnase. Venektasien an Stirn und Schläfe. Schlaff. Haut. Greisengesicht.	++++		mässig		0	
Bds. starke Abblassung d. Papillen.		++++		„		Brud. d. Mutter im Irrenh.	
0	Sattelnase	—					Myxö-dem.
Bds. starke Abblassung d. Papillen.		—	—			Forceps	Diple-gia spasti-ca.
0	Typische Narben der Nates.	—	—		Eltern Cousin u. Cousine.		
Bds. zarte Linsentrübungen.		++		0	0	0	Mutter ev. Alk. Bruder Chorea
0	Paralyse	++++		sehr stark			Mutter in der Irrenan-stalt.
0		++		0			

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Abort	Stigmata aus der Anamnese	
						der Eltern	des Patienten
13	75	Willing	16	ja	1		
14	77	Enderlein	19	„	1		
15	80	Manory	14	„	3	Vater Exantheme an den Beinen. Mutter starb frühzeitig am Schlaganfall.	Pat. hatte Exan- theme.
16	89	Piper	8	„			
17	91	Vogel	4	„			
18	92	Schön	11	„	1		
19	93	Raschmann	4	„	5		
20	95	Lutz	11	„	1	Lues des Vaters sicher.	
21	96	Ziemann	19	„			
22	112	Braun	9	„	0	Vat. geschlechts- krank. Operation am Penis. (Wahr- scheinlich Exeision eines Primäraff- fekts. Früher öfter Ausschlag, auch jetzt Geschwüre (Gummata).	

Augenbefund zu 1953: Bds. totale Atrophie des Nerv. opticus. Rechts die Papillen hellrötliche, rundliche Herdchen (Tbc?)

Stigmata am		W.-R. im Ser.	im Liq.	Alkoho- lismus der Eltern	Kon- sangi- nität	Trauma intra- partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz	
Augen- hintergrund	übrigen Körper							
0 Papillen bds. stark abge- blasst.	Hutchinson	+						Diple- gia cerebr.
0	„	—		ja		0		
Bds. Ab- blassung d. Papillen- hälften.	Schrauben- zieherzähne	++		0				
0		++		0				Little
Bds. totale Sehnerven- atrophie. R. temporale Papillen- hälfte grau, nasale noch gerötet. Pa- pillengrenze scharf.	Hutchinson	—		0		sehr lange Geburts- dauer.		Little
Augenbefund vergl. Anmerkng.	Hydrocephalus mit stark. Venektasien.	—		sehr				
0	Auf beiden Nates und Oberschen- keln starke Venektasien.	—						
Bds. Papillen- grenze etwas unscharf. R. u. in der Peripherie kleine, r. o. sehr grosse choreoretini- tische Herde.	Sattelnase	—						
		—		gering				

noch deutliche Stauung, linke Papille fast gar nicht geschwollen. Bds. um

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese	
						der Eltern	des Patienten
23	139	Marr	11	ja	4		
24	144	Schwebs- kirch	16	„	0		Ekzem im Ge- sicht, ohne Erfolg behandelt.
25	11	Biermann	9	„	0		
26	18	Gerbrick	10	nein	1		
27	20	Hester	12	„	0		
28	29	Greskoriak	4	„	0		
29	32	Gadau	6	„	1		
30	39	Lucht	3	„	0		
31	42	Beetz	13	ja	0		

ursprünglich nur die Anamnese Lues des Vaters nachwies, derartige Stigmata auch die stattgehabte Vererbung der Krankheit auf das Kind fast zweifellos sicherten.

So wird man kaum die Erbsyphilis des Falles 41 (Sommerfeld) bezweifeln können, denn die Diagnose der sonst von mir als nicht syphilisbeweisend angesehenen Sattelnase bei einem 7jährigen Kinde in Verbindung mit der Angabe, dass der Vater sicher an progressiver Paralyse zugrunde ging, dass die Mutter zwei Aborte durchmachte,

Stigmata am Augen- hintergrund	Stigmata am übrigen Körper	W.-R. im Ser.	Alkoho- lismus im Liquor der Eltern	Kon- saugui- nität	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz
0		++	Gross- vater starker Alkohol.		schwere Geburt	
L. Papille wenig, rechte stark ver- waschen. Feine glitzernde Pünktchen im Centrum.	Typ. Narben am Mund- winkel.	++				
0	Hutchinson	—	sehr stark, auch beim ent- scheid. Coitus.		0	Tetra- pares. spast.
0	Natiformer Schädel	—	ja			
Bds. sehr grosse Linsentrüb- g.	Hutchinson	—	0			Onkel hatte Kräm- pfe.
0	„	++	0			
0	Sattelnase. Starke Ven- ektasien auf der Stirn. Turmschädel	—	0			
0	Sattelnas. Typische Ge- sichtsnarben	—			As- phyxie.	Mutters Brud. im Irrenh.
Papillen- grenzen etw. unscharf.	Hutchinson	—	Strenuus auch beim entscheid- enden Coitus			

lassen keinen Zweifel daran, dass es sich hier in der Tat um spezifische Vorgänge handelt, und dass hier nicht nur die Möglichkeit der Vererbung vorliegt, sondern dass hier die Syphilis auch in der Tat vererbt ist.

Auf diese Weise war es möglich, von den 121 Fällen 77 genau zu untersuchen.

Von diesen erschienen die Erbsyphilis sicher an 31 Fällen.

Auf Grund welcher Stigmata ich die einzelnen Fälle für syphilitisch erklärte, ergibt die vorstehende Tabelle 1a.

Tabelle

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese		Stigmata Augenhintergrund
						d. Eltern	d. Pat.	
1	3	Wierzehula	7	nein	0			0
2	6	Pohl	5	„	1			0
3	7	Stobbe	8	„	0			Bds. grauer Ring um die Papillen. Scharfe Papillengrenzen. Ge- schlängelte Venen. Bds. bes. l. abgeblasste Papillenhälften.
4	8	Biesinger	7	„	1			0
5	13	Otto	10	„	1			0
6	14	Spinger	7	„	1 trau- mat.			0
7	15	Reglin	12	„	3	3 Geschwister schwach- sinnig		0
8	16	Harder	7	„	0			0
9	21	Naujock	10	„	0			0
10	22	Habeck	7	„	1			Links Maculae corneae.
11	26	Meier	7	„	1			0
12	27	Behrendt	7	ja	0			0
13	28	Gerike	6	nein	0			Bds. Maculae corneae.
14	30	Rakower	12	„	0			0
15	31	Bahr	5	„	0			Kleiner atrophischer Herd rechts in der Aderhaut unter der Papille.
16	34	Simon	9	„	1	Von 4 Kin- dern 1 abor- tiert, 1 Pat., 1 gelähmt, 1 gesund.		Bds. sehr starke Ab- blassung der temp. Papillenhälften.
17	35	Heimbürger	6	ja	?			

1b.

am übrigen Körper	W.-R. Ser. Liq.	Alkoholismus der Eltern	Konsang.	Trauma intra partum	Nichtbet- Psychosen der Ascendenz	
Starke Venektasien und Asymmetrie d. Gesichts.	—	mässig			Mutter „nervenleidend“	
Starke Venektasien an beiden Schläfen.	—				Vater Selbstmord. Mutter nervös.	
	—		0	0	Grossvater epileptisch	Little
	—		ja			Tetraparesis spastica
Settelnase nicht ausgesprochen.	—	ja				
Mikrodontie	—	0	0	0		Little
Schlechte Zähne.	—				Vater nervös.	Idiotie trat auf nach Lungenentzündung.
	—				Vater in Herzberge.	
	—			Sehr lange Entbindg. Asphyxie.		Palatoschisis.
	—	0	0	0	Mutter hysterisch.	Degenerative psychopath. Konstitution.
	—	0		schwere Zange.		Diplegia inf.
	—	0				
	—	ja		Zange		

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese		Stigmata Augenhintergrund
						d. Eltern	d. Pat.	
18	36	Grambsch	3	nein	0			
19	44	Litbarski	6	„	0			Bds. stärkere Ab- blassung der tempo- ralen Papillenhälften.
20	46	Pohl	5	„	1			0
21	47	Körner	4	„	0			Bds. Cataractus cap- sul. post., links auch ant.
22	48	Kimpfel	16	„	1			0
23	52	Malinowski	4	ja	0			0
24	55	Drössler	7	nein	3			0
25	61	Genz	17	„	0	2 Kinder tot.		0
26	69	Wittke	14	„	0			0
27	78	Roy	12	„	1			0
28	83	Keller	16	„	0	Mutter früh- zeitig Schlag- anfälle.		0
29	85	Obzak	5	„	0			Bds. geringe Reste von Cataractus zonu- laris gran. Keine um die Papille.
30	86	Reich	12	„	0			0
31	87	Zahn	12	„	0			Bds. Papillen stärker gerötet, sonst 0.
32	88	Katny	7	„	0			Bds. Aphakie ex ope- ratione, Cataractus secundarius.
33	90	Petrik	11	„	0			0
34	94	Bergmann	9	„	0			Bds., bes. l. starke Abblassung der tem- poralen Papillen- hälften.
35	109	Baubliess	10	„				0
36	110	Bruss	10	„	0			0
37	118	Eisenbeiss	10	„	0			0

am übrigen Körper	W.-R. Ser. Liq.	Alkoholismus der Eltern	Konsang.	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz	
Sattelnase.	—	0		0		Myxödem
	—	0				
	—	0				Cerebrale Kinderläh- mung.
Venektasien auf Scheitelbein und Stirn.	—			lange Zange		
	—				Mutterleidet an „Kaff“.	
	—				Vater oft in Plötzensee.	
Angedeutete Sattelnase	—	reichlich			0	
Sattelnase.	—	wenig		lange Zange.		
	—	0		0		
	—	Grossvater säuft				Nach Schar- lach Diph- therie auf- getreten.
	—			lange Geburt.	Mutterleidet an Schrei- krämpfen.	
	—	0				
Sattelnase.	—	0		0		
	—			0		
Mikrocephalie.	—					
Mikrocephalie, Sattelnase.	—	sehr stark				
	—				Bruder in d. Idiotenanst.	
	—				Mutter ner- vös nach Puerperium.	
	—					

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese		Stigmata Augenhintergrund
						d. Eltern	d. Pat.	
38	121	Grothe	12	nein	0			Beiderseits temporale Papillenhälften etwas blass.
39	122	Hennig	12	„	0			
40	124	Hellmann	11	„				0
41	126	Haseloff	19	„				Feine Linsen- pünktchen.
42	128	Habeck	12	ja	0			0
43	113	Kiesel	13	nein	2			Punktformige Trü- bungen in der hin- teren Linsencorti- calis.
44	106	Banzerus	5	„	0			0
45	107	Menzel	14	ja				
46	74	Reichelt	17	nein	6			Bds., besond. rechts temporale Papillen- hälfte abgeblasst.

Dabei müssen die objektiven Symptome den Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit erheben. Ich durfte mich zu ihrer Feststellung der Hilfe des langjährigen Oberarztes der Blaschkoschen Klinik, des Herrn Dr. Jacobsohn, erfreuen, der in ausserordentlich lebenswürdiger Weise seine grosse Erfahrung und seinen geschulten Blick für die sorgfältige, zeitraubende Untersuchung des grossen Materials aufwandte.

Die Augenhintergrunddiagnosen entstammen dem autoritativen Urteil des Konsiliarius der Anstalt, Herrn Dr. Levinsohn, und sind von mir den Krankengeschichten entnommen. Sie waren zum Teil in mehreren Untersuchungen festgestellt.

Beiden Herren gebührt mein herzlicher Dank.

In diesen 31 Fällen erschien mir die Erbsyphilis unzweifelhaft.

Das sind **40,2 Proz.**

Aber auch unter den von mir als negativ angesehenen Fällen befinden sich genug Fälle, in denen der Verdacht auf Lues ein dringender ist: Dazu rechne ich z. B. die Fälle aus der Tabelle 1b, in denen ich eine nicht traumatische Sattelnase im Kindesalter bei gleichzeitiger

am übrigen Körper	W.-R.		Alkoholismus der Eltern	Konsang.	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz	
	Ser.	Liq.					
	—						
	—						
	—						
	—		sehr, auch beim ent- scheidenden Coitus.				
	—					Onkel des sehr lieder- lichen Vaters starb im Irrenhaus.	
	—					Grossvater im Anfall von Schwer- mut erhängt.	
	—						
	—				Lange Entbindg.		
	—						Muskel- atrophie.

grösserer Abortzahl der Mutter oder auffallender Kindersterblichkeit fand.

Wie viele von den Maculae corneae mögen Residuen einer Keratitis interstitialis specifica sein.

Auch sonst finden wir bei den „Nichtluetikern“ fast alle Stigmata der Lues vertreten.

Bei den folgenden 44 Fällen musste ich eines nicht unwesentlichen Stützpunktes der Diagnose entbehren, der Anamnese.

Es ist das leicht erklärlich, wenn man bedenkt, aus welchen Kreisen sich das Dalldorfer Material rekrutiert. Der vierte Teil dieser Kinder ist unehelich, und aus den Akten ist ersichtlich, dass ein grosser Teil von ihnen, da sich niemand um sie kümmerte, von der Armen-direktion in die Anstalt eingeliefert wurde. In den anderen Fällen waren die Einlieferinnen lediglich Pflegemütter, die nichts von dem Kinde wussten.

Unter diesen Umständen war es nicht wunder zu nehmen, wenn der Prozentsatz der nachweisbarluetisch Infizierten unter diesen Kindern ein etwas geringerer ist.

Tabelle 2 a.

Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Augenhintergrund	Körperl. Befund	W.R. im Serum	im Liq.
4	Riessner	11	nein	Bds. Papillen mässig atrophisch. Grenzen unscharf. Gefässe, bes. r. deutlich verengt. R. ist der Augenhintergrund mit zahlreichen hinter der Netzhaut liegenden Herden bedeckt, namentlich in der Peripherie, wo auch geringe Pigmentwucherungen stattfanden.		—	
24	Kruk	13	"	0		++++	
62	Schwankl	19	"	0	Mit 19 J. Hemiplegie.	++	
103	Bil-ki	11	"	Bds. Papillengrenzen etwas unscharf. Temporale Hälfte etwas abgeblasst. Bds. ausgedehnte Retinitis pigmentosa. Pigmentherde auch im Fundus.		—	
138	Morzinska	11	ja	0		++	
146	Wilpert	16	"	Rechts feine Glaskörpertrübungen. Papillen ziemlich atrophisch. Ausgedehnte, zum Teil mit Pigment bedeckte, weissliche Aderhautherde makularwärts der Papille.	Hutchinson.		
148	Wendt	10	"	Keratitis interstitialis.	Hutchinson.	+++	
18	Grätz	13	nein	0	Hutchinson.	—	
111	Buechholz	9	"	0	Hutchinson.	—	
10	Scholz	16	"	0	Sattelnase. Typische Narben an den Nates	—	3 Aborte d. Mutter. Myxödem.

Tabelle 2b.

							Epilepsie nach Encephalitis.
1	Hahn	10	nein	0	Venektasien auf der Stirn.	-	
2	Kaps	10	"	0		-	
3	Klebe	12	"	0		-	
4	Babelak	6	"	Staphyloma posticum sin.		-	
5	Teschke	12	"	0		-	
6	Andritzki	13	ja	0		-	
7	Wonneberger	15	"	Rechts leichte temporale Abblassung der Papillen.		-	
8	Marlke	15	nein	0	Typische Narben an den Nates.	-	
9	Schmidt	14	"	Bds. Papillengrenzen leicht verwaschen. Gefässe wenig geschlängelt.		-	
10	Haase	11	ja			-	
11	Bahr	9	nein	Rechts Bulbus phthisicus.		-	
12	Baum	15	"	Rechts Maculae corneaе.		-	
13	Conrad	11	"	Papillen etwas blass.	Hasenschartenoperation.	-	
14	Denniger	12	"			-	
15	Fleck	14	ja	0		-	
16	Geißler	11	nein	0		-	
17	Höhme	14	"			-	
18	Hubert	14	"			-	
19	Kutschenremer	10	"	Bds. grauer Ring um die Papille. In der Peripherie zarte hellröthliche Flecke.		-	

Fortsetzung von Tabelle 2b.

Laufr. Nr.	Nr.	Name	Alter	Seh- unfähig	Augenhintergrund	Körperl. Befund	W.-R. im Serum	W.-R. im Liq.
20	129	Heyse	19	ja	0		—	
21	130	Jendrenko	11	"	0		—	
22	131	Kühn	12	nein	0		—	
23	132	Kirchhof	12	"	Staphyloma posticum	Frons quadrata,	—	
24	134	Kronig	15	ja	Maculae corneae		—	
25	135	Locker	15	nein	0		—	
26	137	Landocher	9	ja			—	
27	140	Pollack	14	nein	Maculae corneae links. Staphyloma posticum.		—	
28	141	Redler	11	"		Skoliose.	—	
29	142	Schmidt	15	"	0		—	
30	143	Schwidelski	12	"	0		—	
31	145	Steiner	13	"	0		—	
32	147	Walaschewski	16	"	0		—	
33	149	Schwarz	11	"	0		—	
34	49	Welke	11	ja	Cataractus perinuclearis.		—	

Little.

Unter den 44 Kindern erschien Syphilis unzweifelhaft in 10 Fällen (s. Tab. 2a), d. h. mit den vorhergehenden zusammen genommen in 41 unter 121 Fällen, also in 33,8 Proz.

Aber auch in der Tabelle IIb finden sich luesverdächtige Symptome.

Unter den über 20 Jahre alten fanden sich 4 Syphilitiker unter 28 Fällen = 14,3 Proz.; auch hier nicht Unverdächtige unter den negativen (s. Tab. 3).

Die bisher festgestellten Zahlen sind erheblich höhere, als je bisher ermittelt werden konnte. Das ist leicht erklärt.

Es standen mir schon die ganzen Fortschritte, die die Luesdiagnostik gerade in den letzten Jahren gemacht hatte, zur Verfügung, vor allem die glänzende Serodiagnostik, die allein in 14 Fällen die Diagnose Lues gestattete. Und gerade bei einem Material, wie dem unseren, erwies sich diese Diagnostik als so brauchbar, da unsere Patienten infolge ihrer Idiotie selbst eine Anamnese nicht geben konnten und Angaben häufig auch sonst nicht zu erlangen waren.

Was nun die Höhe der Zahlen — bei dem Material mit grösster Basis etwas über 40 Proz. — anbetrifft, so sind das natürlich nur die sicheren, die Minimalzahlen.

Dass die Lues ausschliesslich die Ursache der Idiotie ist, ist ja wohl ausgeschlossen, wenn es auch vielleicht nicht unmöglich wäre, hinsichtlich der Entstehung, des Verlaufes usw. einige für Lues spezifische Formen der Idiotie abzutrennen. Ein so grobes Symptom wie die Idiotie wird ja stets auf mehreren Grundlagen beruhen können.

Nur erscheint mir ausgeschlossen, dass die bisher angeschuldigten Ursachen, wie Konsanguinität, Alkoholismus oder Geburtstraumen, eine derartig hervorragende Rolle spielen, wie man sie ihnen bisher vindiziert hat. Soweit sich in den Krankengeschichten derartige Angaben fanden, sind sie in den Tabellen mitgeteilt. Einen überzeugenden Eindruck von ihrer Ätiologie habe ich — mit Ausnahme des Alkoholismus — nicht gewinnen können.

Die Darmerkrankungen, denen man auf Grund der anamnestischen Angaben, dass sich die Idiotie an sie angeschlossen hätte, bisher eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben hatte, sind zu dieser Ehre wohl nur auf Grund des post hoc, ergo propter hoc gekommen.

Schliesslich sind doch Darmerkrankungen im Säuglingsalter, besonders in sozial niederstehenden Schichten, etwas derart Häufiges, dass sie wohl als Ätiologie für jede chronische Erkrankung anamnestisch erscheinen könnten.

Einer weiteren Erörterung bedarf die Frage, warum unter meinem Material die Serodiagnostik in geringerem Prozentsatze gegenüber den 44 Proz. Plaunts positive Resultate ergibt.

Tabelle

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese		Stig- am Augenhintergrund
						d. Eltern	des Kindes	
1	103	Klappstein	22	nein	0	Mutter starb früh- zeitig am Schlag- anfall.		L. Maculae corneae.
2	104	Heyer	20	„		Vater an Paralyse gestorben.	früher be- obachtet, luetische Drüsen- schwellg.	
3	68	König	24	„	} ohne Anamnese.			Chorioretinitis areo- laris. Staphyloma posticum.
4	73	Müller	20	„				0
1	43	Lenke	24	„	4			0
2	50	Nagel	24	„	0			0
3	57	Sonntag	34	„	0			0
4	59	Schereck	31	„	0			0
5	64	Borgfeldt	35	„	2			Strabismus conver- gens.
6	66	Wolff	39	„	0			0
7	70	Ehrhardt	24	„	0	5 Geschwister des Pat. frühzeitig ge- storben.		0
8	72	Karpa	20	„	0			0
9	56	Dietrich	20	ja	0			Links leichte tempo- rale Abblassung der Papille.
10	76	Hensel	24	nein	0			0
11	82	Schulz	27	„				0
12	84	Rennstieg	53	„	0			Bds. zarte Linsentrü- bung, bds. einige atrophische Flecke am Papillenrande. Bds., besond. rechts Papille im ganzen, namentlich in der temporalen Partie abge- blasst.

III.

mata am übrig. Körper	W.-R.		Alkoho- lismus der Eltern	Konsang.	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz	
	Ser.	Liq.					
	++						
Sattelnase. Narbe am Mundwinkel.	—						
Linksseitige Hemiplegie.	—						
Hutchinson.	—						
	—		0	0	Lange Nar- kose.		
	—				0		
	—		0	0	0		Schreck in der Gravidi- tät.
	—						
	—						
	—						
	—		stark		Asphyxie.		
Sattelnase	—					Viele Ascen- denten geistes- gestört	
	—		0				Myxödem.
	—					0	
	—						
	—		0		0		

Laufende Nr.	Nr.	Name	Alter	ob unehelich	Aborte	Stigmata aus der Anamnese		Stig- am Augenhintergrund
						d. Eltern	des Kindes	
13	97	Holzmann	34	nein	0			Bds., besonders links temporale Papillen- hälften abgeblasst.
14	100	Drosdowski	20	ja	0			Papillengrenzen an einigen Stellen un- scharf.
15	102	Keitel	22	nein	0			0
16	82	Schulz	26	„	0			Totales Leukoma adhaerens.
17	33	Kroplin	20	„				Papillengrenzen z. T. nicht scharf.
18	58	Schilo	26	ja				0
19	101	Rauch	24	nein				0
20	105	Dreyer	25	„		ohne Anamnese.		
21	98	Rhode	31	„				Staphyloma posti- cum. Maculae cor- neae. Pigmentarmer Hintergrund. Myo- pie, 6 D.
22	99	Wagner	35	„				0

Auch das erscheint mir zwanglos zu erklären.

Es handelt sich bei meinem Material in der Idiotie um einen abgelaufenen Krankheitsprozess. Die Idiotie ist gewissermassen einer Narbe vergleichbar. Und da ist es nicht wunderlich, dass bei ausgeheilten Lues, aber auch bei bestehender zurückgebliebener Funktionsstörung die Reaktion öfter negativ ist, wie bei Plautes Material, der einige akutluetische Fälle unter den seinen hat. Kann doch sogar eine hereditäre Lues so ausheilen, dass ihr Träger sich von neuemluetisch infizieren kann.

Die Frage, ob es sich hier um einen zufälligen Befund handelt, erledigt sich durch die Höhe des prozentualen Verhältnisses.

In letzter Zeit hat Heller¹⁾ über die Häufigkeit der hereditären Syphilis in Berlin berichtet. Nach seiner Zusammenstellung fanden

Naumann und Oberwarth . . . in 1 Proz.,

die Charité „ 0,9 „

Cassel „ 1,18 „

Heredosyphilis ihres Kindermaterials.

1) Heller, Die Häufigkeit der hereditären Syphilis in Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28.

mata am übrig. Körper	W.-R.		Alkoholismus der Eltern	Konsang.	Trauma intra partum	Nichtluet. Psychosen der Ascendenz	
	Ser.	Liq.					
Stumm.	—	—	0	—	—	—	Little.
—	—	—	ja	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
Taubstumm.	—	—	—	—	—	—	
Mikro- cephalie.	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	

Dieser Unterschied gegen meine 40 Proz. ist so ausserordentlich gross, dass er nur durch ätiologische Beziehungen zu erklären ist.

„Last not least“ kommen die praktischen Folgen meiner Untersuchungen in Frage.

Die Lues ist ja dadurch ausgezeichnet, dass sie eine der Erkrankungen ist, der gegenüber wir über spezifisch wirksame Mittel verfügen.

In der Tat berichten zahlreiche Autoren über erstaunlich gute Erfolge der Hg-Kur bei Beginn der Intelligenzstörungen.

So berichtet Ziehen¹⁾ über den Fall eines 13jährigen „debilen“ Mädchens, wo sich unter einer antisypilitischen Kur nicht nur die fehlenden Sehnenphänomene einstellten, sondern auch der Intelligenzdefekt völlig schwand.

Auch Fournier²⁾ berichtet über die günstige Wirkung der Schmierkur auf ein derartiges Kind.

1) Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1902. S. 576.

2) Fournier, Beiträge zur Diagnostik der Lues hereditaria tarda.

Mögen diese beiden massgebenden Autoren hier genügen!

Wenn sich aber herausstellen sollte, dass das von mir für Dall-dorf ermittelte Verhältnis von mindestens 40 Proz. Syphilis in gleichem oder fast gleichem Maße für andere Idiotenanstalten auch zutrifft¹⁾, so werden wir in Zukunft jede Idiotie bei den ersten Erscheinungen einer energischen antisiphilitischen Kur unterwerfen müssen, wie wir es heute ja schon prinzipiell auch bei jedem Hirntumor tun.

Sollte sich dies als nicht ausreichend erweisen, besonders da wir ja doch wohl manche anatomische Hirnveränderungen idiotischer syphilitischer Kinder auf intrauterine Vorgänge werden zurückführen müssen, so werden wir die Prophylaxe eben weiter zurückverlegen müssen. Am meisten wird Wassermanns Vorschlag zu beherzigen sein, den er auf der französischen Naturforscherversammlung in Lille²⁾ gemacht hat und der von dieser zum Beschluss erhoben wurde. Dieser geht dahin, durch möglichst ausgedehnte Anwendung der Serodagnostik in Frauenpolikliniken, Findelhäusern, Wöchnerinnenheimen und geburtshilflichen Anstalten die latente Lues von Mutter und Kind zu erkennen und daraufhin gestützt sofort eine antisiphilitische Behandlung einzuleiten.

Vielleicht dürfen wir hoffen, auf diesen beiden Wegen dahin zu kommen, unsere Idiotenanstalten, die zur Zeit etwa anderthalb hunderttausend Insassen beherbergen, etwas zu entvölkern.

Für das liebenswürdige Entgegenkommen und die Zuweisung des Krankenmaterials spreche ich den Herren Direktoren der Dalldorfer und Uchtspringer Anstalt, Herrn Geheimrat Sander und Herrn Prof. Alt, meinen besten Dank aus.

Mein besonderer Dank gebührt Herrn Geheimrat Wassermann für seine Anregung und sein vielfach durch Rat und Tat bewiesenes Interesse an meiner Arbeit.

1) Wie wir aus den vorzüglichen Militärstatistiken wissen, ist allerdings die Zahl der unter den Militärflichtigen als venerisch krank ermittelten in Berlin gerade ganz erheblich grösser (41 von 1000 waren nach Schwiening [Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens] bei der Tauglichkeitsprüfung in Berlin venerisch krank befunden worden). Aber diese Zahlen treffen für uns nicht zu, da es sich bei uns nur um Heredolues handelt und für die späteren Lebensjahre gerade die militärische Dienstzeit, die viele vom Lande nach Berlin und anderen Stätten grösserer Infektionsmöglichkeit wirft, und die Wanderjahre eine gleichmässige Verteilung der Syphilis zur Folge haben.

Der Prozentsatz von ca. 1 Proz. Heredoluetiker und dem Kindermaterial grosser Berliner Polikliniken ist ja denn auch in der Tat nicht besonders hoch.

2) Bulletin médical. Nr. 65, 1909.

Aus der Frankfurter Poliklinik für Nervenranke.
Zur Lehre von der zentralen Zungeninnervation.

Von

Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M.

In seiner Arbeit „On the Movements of the Tongue in Hemiplegia and from Cortical Stimulation — an Apparent Paradox; with a Note on the Movements of the Tongue after Paralysis of one Hypoglossal Nerve“ (Brain 1906, S. 487) berichtet Beavor, dass er bei den gemeinsam mit Horsley ausgeführten Experimenten mittels elektrischer Reizung der Rinde des Affen (*Macacus sinicus*) mehrere Zentren für die verschiedenen Zungenbewegungen festgestellt hat. Die Reizzone für die Zunge umfasst beim Affen hauptsächlich das untere Drittel der vorderen Zentralwindung bis zur Fissura Sylvii. In dem oberen Teile dieses Gebiets ist die Bewegung der Zunge nach der gegenüberliegenden Seite repräsentiert. Reizt man in seinem unteren Abschnitte die vordere Hälfte, so wird die Zunge gerade nach vorn herausgestreckt, während man von seiner hinteren Hälfte aus eine Zurückziehung der Zunge erhält. Um nun den ganz verschiedenen Charakter dieser beiden Bewegungen zu erweisen und um zu zeigen, welchen Anteil an dem Zustandekommen derselben die beiden Zungenhälften haben, durchschnitten die Forscher die Zunge längs der Raphe bis zum Zungenbein in 2 Hälften, so dass 2 unabhängige Organe entstanden. Wurde nun das dem Geradeherausstrecken der Zunge dienende (untere) Areal in der linken Hemisphäre gereizt, so wurden beide Hälften gerade herausgestreckt; jede Hälfte der Zunge führte genau dieselben Bewegungen aus, in keinem Falle überwog eine Hälfte. Hieraus folgt, dass diese Bewegungen bilateral repräsentiert sind. Bei Reizung des oberen Teils des Zungenareals, welches das Zentrum für die Bewegungen nach der gegenüberliegenden Seite ist, zeigte sich Folgendes: Die der Seite der Reizung entsprechende Zungenhälfte wurde über die Zähne herausgebracht, während die andere Hälfte zurückgezogen wurde. Die Resultante dieser beiden Bewegungen würde das Herausstrecken der Zunge mit Abweichung der Spitze nach der gegenüberliegenden Seite sein.

Bisher nahm man an, dass die linksseitige Hirnrinde die rechte

Zungenhälfte und die rechtsseitige Hirnrinde die linke Zungenhälfte ausschliesslich beherrscht, und dass die Abweichung der Zunge des Hemiplegikers nach der gelähmten Seite durch die Aufhebung der Funktion der Muskeln dieser Seite bedingt ist, da die alleinige Aktion der Muskeln der gesunden Seite die Zungenspitze nicht gerade herausstrecken könne. Beevor betont nun, dass im Cortex die Bewegungen und nicht die Muskeln repräsentiert sind, und deshalb müsse man auf Grund der erwähnten Experimente sagen, dass an jeder durch Rindenreizung erzeugten Zungenbewegung beide Hälften der Zunge teilnehmen.

Mit diesem experimentellen Ergebnisse steht nun aber die Tatsache in Widerspruch, dass bei einer Läsion wie der Hemiplegie, welche nur eine Hemisphäre schädigt, die Bewegung des Geradeherausstreckens gestört ist, solange die andere Hemisphäre intakt ist. Bei der Erklärung dieses Verhaltens zieht Beevor zum Vergleich die zentrale Repräsentation zweier anderer Bewegungen heran, die nahe der Mittellinie des Körpers zustande kommen, nämlich der des weichen Gaumens und der der Beugung der Wirbelsäule, bzw. der Aufrichtung des Körpers aus der Horizontalen. Beevor und Horsley hatten schon früher bei Reizung einer Rindenstelle viel häufiger nur eine Bewegung des weichen Gaumens nach der gegenüberliegenden als eine bilaterale Hebung erhalten; auch hat Beevor einmal eine durch einen zirkumskripten Herd der Caps. int. bedingte halbseitige Lähmung des Velums beobachtet, und doch ist es ganz unmöglich, willkürlich den weichen Gaumen nach einer Seite emporzuziehen. Um also den weichen Gaumen gerade emporzuziehen, ist eine Hemisphäre nicht genügend, sondern dazu müssen beide gleichzeitig in Aktion treten. Horsley und Schäfer hatten früher bei elektrischer Rindenreizung und Horsley und Beevor bei elektrischer Reizung der Caps. int. beim Affen lediglich eine Bewegung des M. rect. abdominis der gegenüberliegenden Seite erzielt. An der bilateralen Bewegung der Flexion der Wirbelsäule resp. der Aufrichtung aus der Horizontalen, bei der beide Mm. rect. abdom. tätig sind, müssen also beide Hemisphären teilnehmen.

Beevor nimmt nun an, dass an der Bewegung des Geradeherausstreckens der Zunge beide Hemisphären beteiligt sind; aber die Notwendigkeit für beide, in Aktion zu treten, besteht in einem geringeren Grade als bei den Hebern des weichen Gaumens und den Mm. rect. abdom. Und ferner: Obwohl beide Zungenhälften in jeder Hemisphäre repräsentiert sind, kann, im Falle die eine Hemisphäre ausser Tätigkeit gesetzt ist, die andere bei willkürlichen Bewegungen stärker auf die gegenüberliegende Seite der Zunge wirken und sie nach der gelähmten Seite ziehen.

Die geschilderten experimentellen Resultate Beevors und Horsleys finden durch folgende Beobachtung, die ein zufälliges Zusammentreffen einer Läsion der linken Hirnhemisphäre mit einer peripheren Durchtrennung des linken N. hypoglossus am Halse darstellt, ihr klinische Bestätigung finden.

Dem Krankenjournal des Hospitals zum heiligen Geist entnehme ich folgende Notizen:

32jähriger Kellner; wurde am 24. XII. 1906 nachts mit einem Notverband eingeliefert. Er hatte infolge einer Stichwunde an der linken Halsseite einen ausserordentlich starken Blutverlust erlitten. Da die Blutung stand, wurde der Verband erst am nächsten Tage entfernt. Hierbei sah man 1½ cm unter dem Kieferwinkel eine nach vorn und parallel mit dem horizontalen Kieferast verlaufende Schnittwunde von 3 cm Länge, die auch die oberste Muskelschicht durchtrennt hatte. Um den Ursprung der reichlichen venösen Blutung zu ermitteln, wurde die Wunde nach beiden Seiten etwas verlängert. Es zeigte sich, dass die V. jugularis zu ¾ ihrer Wand durchtrennt war. Doppelseitige Unterbindung, Drainage und Tamponade. Es fiel auf, dass der Pat. nur das Wort „ja“ sagen konnte, mit dem er alle Fragen stereotyp beantwortete. Ausserdem bestand eine leichte Parese des rechten Armes. Am 26. XII. war dieser komplett gelähmt, die Zunge konnte nicht herausgestreckt, der Mund nicht gespitzt werden. Parese des rechten Beins. Die Sensibilität anscheinend erhalten. Vom 5. I.—8. I. 1907 Gesichtserysipel links, hohes Fieber.

In unsere Poliklinik kam der Mann zum ersten Male am 28. I. 1907. Eine Ergänzung der Anamnese ergab, dass er früher eine Gonorrhoe, aber keine Lues hatte. Bisher keine sonstige Erkrankung von Bedeutung. Mittelstarker Potus wurde zugegeben.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Kräftiger Mann. Pupillen sehr weit, die linke etwas weiter als die rechte; von normaler Reaktion. Konjunktival- und Kornealreflexe auszulösen. Die rechte Gesichtshälfte wird in toto, auch der Stirnast des N. facialis, schwächer innerviert als die linke; die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke; bei Bewegungen tritt diese Schwäche der rechten Gesichtseite noch deutlicher hervor.

Lässt man den Mund öffnen, so sieht man, dass die linke Hälfte der Zunge hochgradig atrophisch ist und fibrilläre Zuckungen zeigt. Sie liegt am Mundboden, mit ihrer vorderen Hälfte etwas nach links hin gerichtet, während die hintere eher etwas nach rechts hinten abweicht. Beim Herausstrecken bewegt sich die ganze vordere Hälfte in einem starken Bogen nach dem linken Mundwinkel hin, den sie nur ein wenig überschreiten kann. Bewegungen nach rechts sind nicht ausführbar; auch an die obere Zahnreihe kann Pat. die Zunge kaum bringen, an den harten Gaumen gar nicht. Bei allen diesen Bewegungsversuchen weicht die Spitze stark nach links ab. Die intrabuccale Abduktion, d. h. das Hineinlegen in die Wange, kann links nicht ausgeführt werden, rechts wohl, wenn auch etwas schwieriger als gewöhnlich. Will der Kranke auf Geheiss die Zunge retrahieren, so sieht man, dass sie nach rechts hinten gezogen wird.

Die Sensibilität der Zunge ist links und rechts erhalten, ebenso der Geschmackssinn. Das Schlucken geht normal vor sich (die Frau des Pat.

berichtet allerdings, dass zuweilen Flüssigkeiten durch die Nase herauskommen); ebenso wird das Velum in gewöhnlicher Weise bei der Phonation gehoben.

Eine etwas eingezogene Narbe, die der oben beschriebenen Wunde entsprach, 4 cm lang, befindet sich $1\frac{1}{2}$ cm unter dem Kieferwinkel, gerade da, wo der N. hypoglossus in einem nach unten konvexen Bogen der Zunge zustrebt. Es kann bei den topographischen Verhältnissen keinem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Nerv bei der Stichverletzung durchtrennt worden ist.

Der rechte Arm ist fast völlig paralytisch; die Hand hängt blaurot gefärbt herab; im Ellbogengelenk besteht eine leichte Kontraktur; die Periost- und Sehnenreflexe sind gesteigert. Auffallend ist eine hochgradige diffuse Atrophie des ganzen Armes; die Messung an den verschiedenen Abschnitten ergibt gegenüber der linken Seite Differenzen bis zu 2 cm. Hypästhesie für alle Qualitäten an der ganzen rechten Hand dorsal und volar bis zur Handwurzel; Stereognosie ist erhalten.

Die Lähmung des rechten Beins ist nicht so hochgradig und entspricht dem Prädilektionstypus; die Spasmen sind hier stärker als im Arm; der Gang ist typisch hemiplegisch; die Extremität wird zirkumduziert und nachgeschleift. Keine auffallende Atrophie. Patellarreflexe rechts sehr gesteigert; deutlicher Fussklonus rechts; kein Babinski.

Der rechte Bauchreflex ist nicht auszulösen.

An Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes. Kein Zeichen von Arteriosklerose. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Pat. kann nur die beiden Worte „ja“ und „nein“ aussprechen. Er versteht alles, was zu ihm gesprochen wird, wie man leicht feststellen kann. Einzelne Worte kann er nachsprechen und lesen, wenn auch mit grosser Schwierigkeit. Er kann auf Diktat mit der linken Hand schreiben, allerdings unbeholfen und zittrig, doch durchaus leserlich; keine Spiegelschrift. Keine apraktischen Störungen in der linken Hand. Auch das Schriftverständnis ist erhalten. — Keinerlei psychische Anomalien.

Der Verlauf bis Ende April 1907, um welche Zeit der Kranke von hier fortzog, gestaltete sich nun folgendermassen:

Mit Hilfe der genau instruierten intelligenten Frau gelang es, den Pat. durch Sprech- und Leseübungen so weit zu bringen, dass er sich leidlich gut verständlich machen konnte; nur schwierigere Worte gelangen ihm noch nicht, vielleicht wegen der durch die linksseitige Zungenlähmung bedingten Artikulationsstörung. Die Schrift mit der linken Hand wurde allmählich immer besser. Die Lähmung der rechten Körperseite besserte sich trotz entsprechender Massnahmen nur wenig; auch nahm die Kontraktur im rechten Ellbogengelenk zu. Die Zunge konnte allmählich weiter herausgestreckt werden; hierbei wich das vordere Drittel stark nach links ab und die Raphe bildete einen nach rechts konvexen Bogen. Die Atrophie ihrer linken Hälfte besserte sich gar nicht, die letztere blieb runzelig, fühlte sich weich an und zitterte fibrillär. Die elektrische Prüfung der linksseitigen Muskulatur ergab bei galvanischer Reizung träge Zuckung; AnSZ = KaSZ; vom Reizpunkt des linken N. hypoglossus unterhalb des Kieferwinkels war keine Reaktion zu erzielen, weder galvanisch noch faradisch, wohl auch deshalb, weil diese Stelle gerade in der Narbe lag. Auch war die Reizung schmerzhaft.

Es ist nicht leicht, in diesem Falle mit einiger Sicherheit zu sagen, welcher Art die Läsion der linken Hirnhemisphäre war. Wir wissen, dass der vorher gesunde Mann infolge der Durchtrennung der V. jugularis eine ausserordentlich abundante Blutung erlitten hatte; 8—10 Stunden nach derselben, bei der Abnahme des Notverbandes, wurde die motorische Aphasie und Parese der rechten Körperseite konstatiert. Am wahrscheinlichsten erscheint mir die Annahme einer ziemlich ausgedehnten ischämischen Erweichung in der Rinde der linken motorischen Region, die nach vorn noch die 3. Frontal- und nach hinten noch die hintere Zentralwindung umfasste. Dieser Lokalisation würde auch noch am ehesten die rein motorische Aphasie und die Hypästhesie der rechten Hand entsprechen. Auch die Beteiligung des Stirnastes des rechten N. facialis sowie die starke Atrophie des gelähmten rechten Arms würde so ihre Erklärung finden, da gerade diese beiden Erscheinungen öfters bei ausgedehnten cortikalen Läsionen angetroffen werden (v. Monakow, Hirnpathologie). Auch das Fehlen des Babinskischen Zeichens könnte in diesem Sinne verwertet werden.

In der Literatur finde ich ausser bei Oppenheim (Lehrbuch), der angibt, dass sich Hirnherdsymptome seltener an eine starke Blutung anschliessen, nichts über diese Frage. Man könnte auch noch daran denken, dass der Gestochene nach der Verletzung auf die linke Schädelseite gefallen wäre und sich hierbei eine intracerebrale Blutung zugezogen hätte; wir haben aber keine Anhaltspunkte für diese Vermutung.

Welcher Art nun auch die Schädigung der linken Hirnhemisphäre gewesen sein mag, so viel steht fest, dass sie eine Lähmung der gesamten rechten Körperseite zur Folge hatte. Hier interessiert uns in erster Linie die Ausschaltung jener Gehirnpartie für das Zustandekommen der Bewegungen der rechtsseitigen Zungenhälfte. Wäre der linke N. hypoglossus nicht durchtrennt gewesen, so hätte man wie bei jeder durch einen linksseitigen Hirnherd bedingten rechtsseitigen Hemiplegie eine Abweichung der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten rechten Seite erwarten müssen. Voraussetzung hierfür ist natürlich, dass der diese Bewegung vermittelnde linksseitige M. genioglossus funktionsfähig ist. Nun war aber sowohl dieser Muskel wie auch die übrigen Muskeln der linken Zungenhälfte infolge der peripheren Durchtrennung des linken N. hypoglossus gelähmt, eine Bewegung der Zunge nach rechts war hierdurch unmöglich gemacht. Zur linken Zungenhälfte konnten keinerlei Innervationsimpulse mehr vom Zentralorgan gelangen, und zwar von keiner der beiden Hemisphären her, da die Leitung unterbrochen war. Die Bewegungen der rechten Zungenhälfte waren, soweit die periphere Innervation in Frage kam, möglich; die zentralen Impulse konnten zu ihr aber nicht

mehr von der geschädigten linken Hemisphäre her gelangen. Da nun die herausgestreckte Zunge stark nach links abwich, die rechtsseitigen Zungenbewegungen also ausgeführt wurden, so konnten die zentralen Impulse nur von der gesunden rechten Hemisphäre ausgehen. Hier war also die intakt gebliebene rechte Hemisphäre das Zentrum für die homolateralen rechtsseitigen Zungenbewegungen. Damit ist beim Menschen der klinische Beweis für die von Beever und Horsley am Affen experimentell sichergestellte Tatsache erbracht, dass beide Zungenhälften in jeder Hemisphäre repräsentiert sind.

Erwähnenswert erscheint mir noch, dass, wie aus dem Krankenbericht des Hospitals (s. o.) hervorgeht, am Tage nach der Verletzung (und wohl auch noch in den nächsten Tagen) die Zunge überhaupt nicht herausgestreckt werden konnte, und dass sie 4 Wochen später, als wir den Patienten zum ersten Male sahen, nur bis in den linken Mundwinkel gebracht und erst im Laufe der nächsten Monate weiter herausgestreckt wurde. Dieses Verhalten scheint darauf hinzudeuten, dass die rechte Hemisphäre erst allmählich für die linke vikariierend eingetreten ist. Es wäre wohl möglich, dass die beim Menschen funktionell prävalierende linke Hemisphäre bei Ausschaltung der rechten schneller und ausgiebiger in Aktion treten würde.

Ein Fall von Kupferneuritis.

Von

Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M.

E. Remak sagt in seinem Buche Neuritis und Polyneuritis (Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. XI, H. III, S. 671): „Für die Annahme einer durch chronische Kupfervergiftung verursachten Neuritis und Polyneuritis liegen keine anatomischen und auch dann nur spärliche klinische Erfahrungen vor, wenn man die bei Messingarbeitern beobachteten Lähmungen und Ataxien auf eine solche zurückführt.“ Oppenheim ist in seinem Lehrbuche derselben Ansicht. Auch bei Durchsicht der neueren Literatur habe ich nichts über Kupferneuritis finden können. Deshalb sei folgende Beobachtung mitgeteilt, die wohl nur als eine Kupferneuritis gedeutet werden kann.

40jähriger Kupferschmied. Arbeitet seit 25 Jahren in Kupferwerkstätten. Sein Schnurrbart sei oft grün gefärbt gewesen, ebenso wie die Bärte seiner Mitarbeiter. Beim Militär Coxitis rechts, nach halbjähriger Dauer geheilt; diente dann nach 1½ Jahre ohne Beschwerden; nur nach grösseren Marschleistungen starkes Ermüdungsgefühl im rechten Bein. Niemals die Arbeit ausgesetzt. Auch nie Koliken. — Angeblich keine Lues; keine Missfälle bei der Frau, 5 gesunde Kinder. Kein Potus. Pat. macht durchaus den Eindruck eines soliden, um seine Familie besorgten Mannes.

August 1907, ohne vorangegangene Krankheit oder andere Ursache, zeitweilig vorübergehende Schmerzen im rechten Oberschenkel. Nach einigen Wochen Schwäche im ganzen rechten Bein, öfters Einknicken im rechten Knie und Hinfallen. Anfang Oktober auch Schmerzen im rechten Arm, namentlich im Oberarm, und Schwäche, so dass er beim Hämmern öfters Pausen machen musste. Arbeitete aber weiter. Das Bein schien sich auf spirituöse Einreibungen zu bessern, der Arm wurde aber immer lahm und schmerzhafter, auch schon beim Anfassen und Einreiben. „Er musste die Finger zuweilen mit der linken Hand vom Hammerstiele losmachen und mit Gewalt gerade richten.“ Auch nachts oft stechende Schmerzen im Arm. Am 27. Oktober musste er sich arbeitsunfähig melden. 4 Wochen zu Bett, mit Hitze, Einreibungen und Antineuralgicis behandelt. Dann ambulante Behandlung in einer mechanisch-orthopädischen Heilanstalt, wovon namentlich Massage und Heissluftbäder angewendet wurden. Am 27. Januar 1908 Eintritt in das hiesige Marienkrankenhaus, wo ich folgenden Status aufnahm:

Grosser, kräftiger Mann. An den Hirnnerven nichts Besonderes. Keine grünliche Verfärbung des Zahnfleisches (aber gute Zähne, glattes Zahnfleisch!).

Rechter Arm: Mässige, aber ausgesprochene Atrophie im rechten Deltoideus, Supra- und Infraspinatus sowie in den Extensoren des Vorderarms; auch der *M. supinator longus* ist etwas abgeflacht. Die übrigen Muskeln nicht sichtbar atrophisch, fühlen sich aber viel schlaffer an als links. Der Arm kann nur mit Mühe bis zur Vertikalen erhoben werden, aber auch der geringste Widerstand kann hierbei nicht überwunden werden (Pat. gibt an, dass beim Eintritt in die Behandlung des mediko-mechanischen Institutes der Arm viel schwächer gewesen sei.) Die Hand- und Fingerstrecker sind auch noch recht schwach, wenn auch die entsprechenden Bewegungen sämtlich möglich sind. Händedruck rechts viel schwächer als links. Elektrische Prüfung: Träge Zuckung im rechten *M. deltoideus*, in den *Mm. supra- und infraspinatus*; AnSZ = KaSZ; in den übrigen Muskeln quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. — Die Nervenstämme am rechten Oberarm sind noch ziemlich druckempfindlich, die Muskulatur nicht (Pat. gibt an, dass vor der mediko-mechanischen Behandlung sowohl die Haut als auch die Muskeln so schmerzempfindlich gewesen seien, dass erst nach einiger Zeit mit der Massage begonnen werden konnte). An der Aussen- und Hinterseite des rechten Oberarms sowie an der ganzen *vola manus* leichte Hypästhesie für alle Qualitäten. — Die Sehnen- und Periostreflexe sind schwach auszulösen, deutlich schwächer als links. — Gelenke frei.

Rechtes Bein: Die *Mm. glutaci* sind ziemlich stark abgemagert; auch die übrigen Muskeln des rechten Beins sind in allen Gruppen von geringerem Umfange und fühlen sich schlaffer an als links. Die einzelnen Bewegungen können, mit Ausnahme derjenigen im Hüftgelenk und der Dorsalflexion sowie Pronation des Fusses, in der gewöhnlichen Exkursionsbreite ausgeführt werden, aber langsamer als normal und mit sehr geringer Kraft. Die Dorsalflexion und Pronation des Fusses rechts bleibt ungefähr um $\frac{1}{3}$ hinter dieser Bewegung links zurück. Die Gelenke sind mit Ausnahme des Hüftgelenkes, in welchem auch passiv eine Bewegungsbeschränkung nach oben und aussen besteht, frei. In der Glutäalgruppe erhält man bei der elektrischen Untersuchung auf galvanische Reizung meist eine ausgesprochen träge Zuckung; die AnSZ war zuweilen stärker als die KaSZ, zuweilen ebenso kräftig als diese. In den übrigen Muskelgruppen war die galvanische Erregbarkeit quantitativ bedeutend herabgesetzt; dasselbe konnte man bei Reizung des *N. peroneus* am Fibulaköpfchen konstatieren. — Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgezogen, namentlich der Fuss. Keine Ataxie, kein Romberg.

An der Aussenseite des Oberschenkels, an der Aussen- und Vorderseite des Unterschenkels sowie an der ganzen Fusssohle deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten. — Der *N. cruralis* am rechten Oberschenkel war druckempfindlich, links nicht. Die Wadenmuskulatur auch noch etwas druckempfindlich (früher soll das in viel höherem Grade der Fall gewesen sein).

Der Patellarreflex rechts war nicht auszulösen, links wohl, aber auch schwächer als normal; der Achillesreflex rechts war schwach auszulösen, links nicht.

Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. — An Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes. — Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Der Pat. konnte nicht länger als 2 Monate, bis Ende März 1908, im

Krankenhaus behandelt werden. Es wurden namentlich Galvanisation, Massage und Fichtennadelbäder angewendet. Bei der Entlassung konnte folgender Befund erhoben werden:

Die Kraft der rechten oberen Extremität hatte sich bedeutend gebessert; die Atrophie an der Schulter war nicht mehr wahrzunehmen. Die elektrische Untersuchung ergab auch hier nur noch eine quantitative Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit. Die Veränderung der Sensibilität an den erwähnten Stellen war nur noch spurweise nachzuweisen. Die Nervenstämme am rechten Oberarm waren nicht mehr druckempfindlich. — Die Atrophie der Glutaei ist unverändert geblieben; hingegen haben die übrigen Muskeln an Umfang so zugenommen, dass eine Differenz gegenüber der linken Seite nicht mehr zu konstatieren ist. Auch die Kraft der Bewegungen ist grösser geworden, wenn auch noch nicht normal. Die Dorsalflexion und Pronation des rechten Fusses bleibt hinter diesen Bewegungen links nicht mehr zurück; Widerstand kann aber nur in geringem Grade hierbei überwunden werden. Das Ergebnis der elektrischen Untersuchung war unverändert. Die Sensibilitätsstörung war nur noch am rechten Oberschenkel festzustellen. Das Verhalten der Reflexe hatte sich nur insoweit geändert, als der linke Achillesreflex jetzt schwach hervorzurufen war.

Der weitere Verlauf war folgender:

Der Aufforderung, sich ambulant weiter behandeln zu lassen, konnte der Mann nicht nachkommen. Er befolgte aber zunächst den Rat, in seinen früheren Beruf als Kupferschmied nicht mehr zurückzukehren. Er war als Versicherungsagent, dann auf einer Schreibstube, schliesslich bei der Stadtgärtnerei tätig. Da er bei diesen Beschäftigungen aber nicht genug verdienen konnte, um seine Familie zu ernähren, so sah er sich genötigt, Anfang Mai 1909 wieder bei einem Kupferschmied Arbeit anzunehmen.

Am 25. Juni 1909 erschien er wieder bei mir und gab an, bisher sei es ihm leidlich gegangen, aber seit 10 Tagen stellten sich wieder die früheren Beschwerden ein. Das Gehen sei wieder erschwert, auch der Arm sei in letzter Zeit wieder schwächer geworden; ferner wären wieder stechende Schmerzen in der rechten Schulter aufgetreten. Die Untersuchung zeigte, dass die Kraft im rechten Arm wieder nachgelassen hatte. Im M. deltoideus war wieder eine leichte Atrophie und fibrilläres Zittern wahrzunehmen; die Muskulatur und die Nervenstämme waren deutlich druckempfindlich. Objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die Kraft der Bewegungen war erheblich geringer als bei der Entlassung Ende März 1908. — Am rechten Bein war wieder eine leichte Schwäche der Dorsalflexoren und der Peroneusgruppe zu konstatieren. Die Reflexe verhielten sich wie bei der Entlassung aus dem Krankenhaus. Auch sonst keine Veränderungen gegenüber dem damaligen Befund.

Meinem dringenden Rate, sich wieder ins Krankenhaus zu begeben, ehe die Krankheit einen grösseren Umfang annehme, ist der Pat. nicht nachgekommen; ob er anderweitig behandelt worden ist, weiss ich nicht. —

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer Neuritis infolge von Kupfervergiftung zu tun hatten. Für die Einwirkung eines anderen Giftes lagen absolut keine Anhaltspunkte vor. Eine Infektionskrankheit, die Neuritiden nach sich zieht, war

nicht vorangegangen; eine sonstige Ursache war nicht zu eruieren. Der beste Beweis für diese Ätiologie ist aber meines Erachtens in der Wiedererkrankung zu erblicken, die bald nach der Rückkehr zur früheren Beschäftigung eintrat. Unser Fall zeigt auch, wie notwendig eine staatliche Versicherung gegen gewerbliche Schädigungen ist.

Die Form der Neuritis war hier die Plexusneuritis. Die Plexus waren allerdings ungleichmässig befallen (freilich ist hierbei zu berücksichtigen, dass der Mann, als er in meine Beobachtung kam, schon 3 Monate lang behandelt worden war. Einen genauen Status vom Beginne der Erkrankung konnte ich nicht erhalten); der Plexus brachialis mehr in seinem oberen Abschnitte, wo die degenerative Atrophie ausgeprägt war. Aber auch die distaleren Teile waren deutlich, wenn auch in geringerem Grade geschädigt. Für die Erkrankung des Plexus lumbosacralis mag wohl die alte Coxitis eine Prädisposition abgegeben haben; der Umstand, dass die Atrophie der rechtsseitigen Gesässmuskeln nicht zum Rückgang gebracht werden konnte, ist wohl auch hierauf zurückzuführen. Bemerkenswert erscheint das Erloschen-sein des linken Achillesreflexes, obwohl doch das linke Bein nicht nachweisbar erkrankt war. Solche Symptome zeigen, ähnlich wie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in sonst nicht betroffenen Gebieten, dass bei der Neuritis in geringerem Grade oft auch andere Nervenbahnen lädiert sind als die offensichtlich erkrankten.

L. Lewin (Lehrbuch der Toxikologie, Wien u. Leipzig; S. 120) verhält sich gegenüber der chronischen Kupfervergiftung beim Menschen ablehnend. Er glaubt, dass die bei Kupferarbeitern (Kupferschmieden, Gelbgiessern etc.) beobachteten Erscheinungen, auch die von seiten des Nervensystems, dem dem Kupfer beigemengten Blei oder anderen Metallen zugeschrieben werden müssen. Ich kann aber nicht finden, dass die von ihm angeführten Gründe, insbesondere die tierexperimentellen Ergebnisse, zwingende sind. In neurologischer Hinsicht entspricht das Symptomenbild, welches unser Kupferschmied darbot, keineswegs einer Bleilähmung. Eine Plexusneuritis mit Sensibilitätsstörungen und ausgesprochenen initialen Reizerscheinungen kann wohl kaum mehr als eine atypische Bleilähmung aufgefasst werden. Auch unter den von Remak (l. c.) angeführten Fällen finden sich einige, die man nicht als Bleineuritiden gelten lassen kann. Die Frage, ob es eine Neuritis durch chronische Kupferintoxikation beim Menschen gilt, bedarf deshalb weiterer Aufklärung. Vorläufig scheint es mir, dass sie eher bejaht als verneint werden müsste.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirn- schwellung.¹⁾

Von

Dr. F. Apelt,

mitleitendem Arzt und Nervenarzt am Sanatorium Glotterbad bei Freiburg i. Br.

M. H.! Auf dem letzten Kongress deutscher Nervenärzte zu Heidelberg berichtete ich über die Resultate von Schädelsektionen, die an 80 Leichen der Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses von mir vorgenommen worden waren. Sie sollten die Beziehungen beleuchten, welche zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt bei den verschiedensten internen und neurologischen Leiden bestehen. Ich konnte damals den Beweis liefern, dass die von Reichardt ausgearbeitete Methode, welche zur Bestimmung der Schädelkapazität dient — ich meine die exakte Aufsägung des Schädels und seine Ausmessung mit Wasser — allen Ansprüchen genügt, um brauchbare Resultate zu liefern.

Es ergab sich in aller Kürze Folgendes: In einer grossen Reihe von Exkrankungen kann eine Zunahme von Hirnmasse im Schädel eintreten, die in den einzelnen Fällen 230 bis 250 g erreicht. Da der Schädel eine unnachgiebige, geschlossene Kapsel darstellt, so ist es sehr erklärlich, dass bei erheblichem Grade dieser als „Hirnschwellung“ bezeichneten Massenzunahme es zu schweren Hirndruckerscheinungen kommen muss. Diese Kompression des Hirns äussert sich in der verschiedensten Weise: Neben dem bekannten Symptom der Stauungspapille (bei den chronischen Fällen wie Hirntumoren, Pseudotumor cerebri) liess sich in den akuten Fällen Nackensteifigkeit, heftigster Kopfschmerz (Pneumonie), Benommenheit (Tumor cerebri), Benommenheit mit Herdsymptomen (Pseudotumor cerebri) usw. beobachten. Es gelang ferner in einem Fall von akutem Hirntod bei Tumor cerebri als Ursache für diesen plötzlichen Tod eine akute Hirnschwellung

1) Im Auszug vorgetragen auf der 3. Versammlung deutscher Nervenärzte zu Wien am 17. und 18. September 1909.

festzustellen. Der Kranke war mit schweren Hirndruckerscheinungen zur Aufnahme gekommen; im Laufe der nächsten Wochen bildeten sich alle diese Symptome bis auf die Stauungspapille zurück; auch der hohe Liquordruck sank fast bis zur Norm herunter. Plötzlich fiel der Patient während des Essens zur Seite und starb nach wenigen Minuten. Die Kapazitätzahl erwies sich bei der Sektion nicht um 10 Proz. grösser als die Hirngewichtszahl, sondern um 0,7 Proz. kleiner, es musste bei dem Hirngewicht von 1580 g ein Plus von 160 g gegenüber der Norm angenommen werden. Aus dem klinischen Bild konnte nur der Schluss gezogen werden, dass es hier um eine akute Hirnschwellung sich handelte und dass sie als Todesursache zu gelten hatte.

Eine erhebliche Schwellung fand sich auch bei 4 Fällen von Urämie, die sämtlich Hirnsymptome in Form von Delirien, Halluzinationen oder motorischen Erregungszuständen geboten hatten. Dass früher Reichardt in einem ähnlichen Fall einen gleichen Befund erheben konnte, erscheint von Bedeutung.

Wichtig erscheint, dass bei einem 64jährigen, an einem Herzleiden unter Zeichen starker Stauung zugrunde gegangenen Mann eine so bedeutende Zunahme des Hirngewichts sich feststellen liess, dass die Hirngewichtszahl um 1,3 Proz. grösser lautete als die Kapazitätzahl. Der Patient war total benommen gewesen und hatte in den letzten Tagen in den unteren Extremitäten Spasmen und beiderseitigen Babinskischen Reflex gezeigt. Es waren also Herdsymptome bei einer diffusen Hirnerkrankung aufgetreten. Für diesen sonst so dunklen Symptomenkomplex konnte hier die Kapazitätsbestimmung eine gewisse Erklärung bringen.

Dass endlich bei den akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Diphtherie eine Schwellung des Hirns nicht so selten sich feststellen liess, gab Veranlassung zur Aufstellung der Ansicht, man solle bei Auftreten von Hirnsymptomen im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten die Annahme einer Autointoxikation oder einer Meningitis serosa nicht mehr so häufig machen, sondern in solchen Fällen auch an eine Hirnschwellung denken; so könne man es sich jedenfalls leichter erklären, dass derartige vorübergehend schwer geschädigte Hirne nach Ablauf der Krankheit noch mancherlei Störungen ihrer Funktionen aufzuweisen pflegten: Kopfschmerzen, Psychosen, spastische Paresen usw.

Alle diese Ergebnisse, zusammen mit den grundlegenden Arbeiten von Reichardt, liessen den Schluss gerechtfertigt, dass das als „Hirnschwellung“ bezeichnete Bild der pathologischen Massenzunahme des Hirns im Schädel eine gar nicht so seltene Er-

scheinung wäre und deshalb die Beachtung der Internen und Neurologen wie auch die der Psychiater verdiente.

Welcher Art sind nun die Prozesse, die in derartigen Hirnen vor sich gehen? Sind sie mikroskopisch nachweisbar oder kommt es zu Änderungen im Gehalt an Wasser oder an fester Substanz in der Hirnmaterie?

Der Versuch, mittels Mikroskops dieses Problem zu lösen, ist mehrfach unternommen worden. Ich erinnere nur an die mühevollen Forschungen Nonnes, Hennebergs, Finkelnburgs, die für den Symptomenkomplex des Pseudotumor cerebri eine histologische Erklärung bringen sollten. Niemals ist es gelungen, brauchbare Befunde an den Zellelementen und den Nervenfasern zu erheben.

Ferner hat Reichardt in einer Reihe seiner 1905 beschriebenen Fälle von Hirnschwellung die verschiedensten Färbemethoden angewandt. Der einzige positive Befund, den er feststellen konnte, bestand neben geringen Veränderungen im chromatischen Bild der Ganglienzellen in einer mässigen Gliose (Fall 4, 5).

Ich habe Juni 1908 über genaue Untersuchungen der Zellveränderungen bei 6 Fällen von Hirnschwellung berichtet: Bei einem Fall von Typhus abdominalis und 2 von Sepsis sah ich eine akute, trübe Schwellung der Zellelemente. Die grossen Pyramidenzellen hatten abgerundete Konturen und zeigten eine deutliche Störung im Nissl-Bilde. Die Gliazellen hatten den Farbstoff sehr intensiv angenommen. Diese Befunde erscheinen jedoch gegenüber der in diesen Fällen beobachteten Stärke der Hirnschwellung zu gering, um deren Entstehen ausreichend zu erklären. Auch erwiesen sich die anderen 3 Hirne mikroskopisch intakt.

Damit stimmt auch überein, dass eingehende Untersuchungen, welche ich an 2 weiteren, im November 1908 im Eppendorfer Krankenhaus sezierten Fällen von Hirnschwellung und 6 anderen Hirnen vorgenommen habe, völlig resultatlos verlaufen sind. Ich benutzte die Nissl-Methylenblaumethode, färbte ferner mit Toloidin-Methylenblau, nach Weigert und nahm Gliafärbungen vor. Herr Spielmeyer war so freundlich, die Präparate nachzusehen, und stimmte mir darin bei, dass sie mikroskopisch als normal bezeichnet werden müssten.

Ich will die beiden Fälle von Hirnschwellung kurz beschreiben:

1. 40jähriger Mann. Unter ständiger Zunahme von Schmerzen im Kopf entwickelt sich bei ihm langsam das Bild des Hirndruckes. Lokalsymptome fehlten stets, so dass eine Operation nicht auszuführen war. Bei der Sektion erschien die Dura enorm gespannt und die Hirnoberfläche ausserordentlich stark gepresst. Es floss keine Spur Liquor ab. Die rechte Hemisphäre war erheblich breiter als die linke. Die Schädelkapazität betrug 1450 ccm, das Hirngewicht 1500 g. Es war in diesem Falle

die Hirngewichtszahl (in g) um 3,5 Proz. grösser als die Kapazitätzahl in ccm, und es waren in diesem Schädel 200 g an fester Substanz mehr als normal vorhanden. Die rechte Hemisphäre war fast in ihrem ganzen Marklager von einem infiltrierenden Gliom durchsetzt, in dessen Umgebung reichlich Plasmazellen sich fanden. Sonst aber bot das Hirn bis auf vereinzelte Zellschatten und geringe Störungen im Nissl-Bilde nichts Pathologisches. Weigert- und Gliapräparate waren so gut wie normal.

2. R., 35-jährig, Streptokokkensepsis nach Halsphlegmone mit sekundärer Mediastinitis. Hirngewicht 1350 g, Kapazität 1370 ccm, Liquor 10 ccm, Hirn makroskopisch stark injiziert, feucht, sonst o. B. Das Hirngewicht ist also nur um 1,4 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl und es liegt hier mithin eine starke Schwellung der Hirnsubstanz vor. Mikroskopisch fand sich Abrundung der Konturen der Pyramidenzellen, teilweiser Zerfall der Nissl-Granula; Glia- und Weigertpräparate boten nichts Abnormes dar.

Es hat sich vor kurzem noch Jakob mit der mikroskopischen Untersuchung von Hirnen beschäftigt, die von Patienten stammten, welche an Kreislaufstörungen gestorben waren und psychische Symptome geboten hatten. Da ich unter 13 ähnlichen Fällen 7mal eine Hirnvergrößerung hatte feststellen können, die in einem derselben wie erwähnt klinisch durch beiderseitigen Babinskischen Reflex und spastische Paresen zum Ausdruck gekommen war, so interessierten auch mich diese Forschungen. Aber auch sie haben zu keinem brauchbaren Resultat geführt, denn Jakob fand, wie er selbst mitteilte, keinen Parallelismus zwischen der Intensität der psychischen Störungen und dem anatomischen Bild. Ferner, dies betonte Homburger mit Recht in der Diskussion, kommen die von ihm beschriebenen Veränderungen an Gefässen, Ganglien- und Gliazellen und den intracellulären Neurofibrillen z. T. auch an senilen Hirnen vor.

So hat also die mikroskopische Untersuchung zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung bis jetzt vollständig versagt.

Auf Grund dieser Überlegung riet daher Reichardt, sich physikalischen Untersuchungsmethoden zuzuwenden.

Im November 1908 hatte ich im Eppendorfer Krankenhause wiederum Gelegenheit, 8 Hirne zu sezieren. Ich wurde hierbei von Herrn Professor Dr. E. Fraenkel freundlichst unterstützt und möchte ich auch an dieser Stelle ihm dafür herzlich danken. Die Hirne stammten von Patienten, die an Hirntumor, Staphylokokkensepsis, Phthise, Carcinom, Meningitis (je einer) zugrunde gegangen waren, 2 Patienten waren hoch betagt an allgemeinem Marasmus gestorben; einer hatte eine Tabes und war seiner Pyelonephritis erlegen.

Die Bestimmung der Kapazität und des entsprechenden Hirngewichts ergab folgende Beziehungen: Bei dem Tumorkranken war,

wie erwähnt, die Hirngewichtszahl um 3,5 Proz. grösser als die Kapazitätzahl, bei den übrigen Fällen war sie kleiner und zwar um 1,4 Proz. (Staphylokokkensepsis), 6 bis 13,5 Proz. bei den übrigen Fällen, ausgenommen einen der senilen Patienten; hier war sie um 21,7 Proz. niedriger. Es hat sich also in 2 der Fälle eine Vermehrung von Hirnmasse, in einem eine Verminderung derselben feststellen lassen, während in 5 das Verhältnis von Hirn zur Schädelkapazität als normal gelten darf.

Die Frage, die ich nun mittels meiner Untersuchungen zu beantworten suchte, war: Wie gross ist der Wassergehalt dieser geschwollenen Hirne gewesen? Es gibt zwei Möglichkeiten, ihn zu bestimmen: die eine besteht darin, auf indirektem Wege festzustellen, ob er bei geschwollenen Hirnen relativ zu dem bei normalen vermehrt oder vermindert ist, indem man die Resorptionsfähigkeit des Hirns in physiologischer Kochsalzlösung bestimmt; die zweite Methode ist eine direkte und sucht den Gesamtwassergehalt festzustellen. Man bringt zu diesem Zweck Hirnstückchen (welche ich stets der vorderen rechten Zentralwindung entnahm und auf das genaueste auf einer chemischen Wage abwog) in einen Trockenofen und hält sie in demselben bei 90—100° C. so lange, bis kein Gewichtsverlust mehr eintritt. Die Gewichts Differenz vor und nach der Trocknung entspricht dem Wassergehalt des betreffenden Hirnstückchens; aus ihr lässt sich unschwer der Wassergehalt in Prozenten berechnen.

Beide Methoden sind bereits angewendet worden. Mit der Resorptionsfähigkeit verschiedenster Menschen- und Tierhirne in Wasser, physiologischer Kochsalzlösung und verschieden konzentrierten Formalinlösungen hat sich Zanke beschäftigt. Ich will nur einige Zahlen nennen. Während einer 24 stündigen Imbibitionszeit erfuhr bei Benutzung von Leitungswasser das Grosshirn von Kaninchen eine Gewichtszunahme von 68—79 Proz., in physiologischer Kochsalzlösung von 82 Proz. Menschenhirne zeigten viel geringere Gewichtszunahme: sie schwankten bei Anwendung von Leitungswasser zwischen 15 bis 20 Proz., in 0,6 proz. Kochsalzlösung zwischen 7—10 Proz. Der Gehalt der Hirnsubstanz an Wasser betrug nach einer Literaturangabe nach Reichardt 70 Proz. für die weisse und 53 Proz. für die graue Substanz.

Ich bediente mich bei der Untersuchung der Hirne auf ihre Resorptionsfähigkeit 0,9proz. Kochsalzlösung. In dieselbe wurde, auf Watte gebettet, stets das rechte Frontalhirn für 24 Stunden gelegt. Die Wägung erfolgte auf einer genau arbeitenden Scheibenwage. Es ergab sich Folgendes: Die Gewichtszunahme betrug

1. für die 2 geschwollenen Hirne 8,0 bzw. 8,7 Proz. (Sepsis),

2. für die 5 Hirne mit einer Differenzzahl von 6,0—13,5 Proz. Phthise 5,0 Proz., Carcinom 5,2 Proz., Meningitis 4,0 Proz., Tabes 8,3 Proz., Senium 8,2 Proz.

3. für das stark verkleinerte senile Hirn 7,4 Proz.

Die geschwollenen Hirne haben mithin eine Gewichtszunahme in der physiologischen Kochsalzlösung erfahren, die nicht niedriger ist als die der übrigen. Würde letzteres der Fall sein, so könnte man schliessen, sie hätten deswegen weniger gesaugt, weil sie reicher an Wasser, etwa in Form von Ödem, wären. Das ist aber nicht der Fall. Man kann also auch auf indirektem Wege beweisen, dass der Prozess der Hirnschwellung bei diesen 2 Hirnen sicher nicht durch ein einfaches Ödem zustande gekommen ist. Dass im übrigen meine Zahlen mit denen Zankes gut übereinstimmen, ist sehr erfreulich. Die Feststellung des Gesamtwassergehalts bestätigte in gewissem Grade diese Ansicht. Es zeigte sich nämlich Folgendes:

Diejenigen 5 Hirne, welche weder geschwollen noch verkleinert waren, hatten einen mit den Zahlen der Literatur übereinstimmenden, also wohl normalen Gehalt an Wasser. Er betrug bei der Phthise 77,9 Proz., dem Carcinom 76,3 Proz., der Tabes 78,2 Proz., der Meningitis 79,7 Proz., dem Senium 80,5 Proz. Die zwei geschwollenen Hirne hatten keinen höheren Wassergehalt, sondern er war bei dem an Staphylokokkensepsis Gestorbenen sogar bedeutend geringer und betrug nur 68,3 Proz. Das Tumormirn hatte einen Wassergehalt von 79,1 Proz., also einen normalen; das Tumorgewebe selbst war wasserreicher, enthielt 85,5 Proz. Wasser.

Dieser Tumorfall muss eingehender besprochen werden. Wie schon erwähnt, war bereits bei der Sektion eine enorme Pressung des Hirns erkennbar. Die Oberfläche war abgeplattet, die Dura erwies sich als sehr gespannt, an Liquor floss nicht ein Tropfen ab. Nun fand sich, dass die rechte Hemisphäre, in der ja der Tumor sass, viel breiter war als die linke. Da es sich um ein infiltrierendes Gliom handelte, war der Tumor leider nicht ausschälbar. Sicherlich aber hat der Tumor sich nicht allein auf Kosten von Hirnmasse entwickelt, sondern dem Schädelinhalt noch ein Plus von Gewebe hinzugefügt. Es erscheint daher nicht so unwahrscheinlich, dass die 200 g an fester Substanz, die auf Grund der Kapazitätsbestimmung mehr gegenüber der Norm in diesem Schädel sich fanden, hauptsächlich auf Rechnung der Geschwulst zu setzen sind. Das Hirn wäre rein mechanisch durch dieses Plus an die Wand gedrückt worden und hätte deshalb auch in seinem Wassergehalt sich nicht wesentlich geändert.

Da von Reichardt und mir Fälle beobachtet worden sind, die bei kleiner Ausdehnung des Tumors eine sehr starke Zunahme von

Hirnmasse im Schädel zeigten, so müsste in solchen Fällen, die Richtigkeit des Befundes bei dem obigen Tumor vorausgesetzt, der Wassergehalt der Hirnsubstanz gegenüber dem der Norm verändert sein. Es wäre jedenfalls interessant, wenn dahingehende Untersuchungen unternommen würden.

Der auffallend niedrige Wassergehalt des von der Staphylokokkensepsis stammenden Hirns scheint mir von Bedeutung. Es ist ausgeschlossen, dass dieser Befund auf einem Versuchsfehler beruht. Die Wägungen und die Trocknung der Substanz hat Herr Anstaltschemiker Schumm stets gütigst überwacht, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlich danken möchte. Die bei den nicht geschwollenen Hirnen erhaltenen Resultate ähnelten den in der Literatur angegebenen. Auch 3 Hundehirne, die ich untersuchte, ergaben einen Gehalt an Wasser von 78—79 Proz. Man wird daher bei der guten Übereinstimmung dieser 8 Resultate damit rechnen dürfen, dass auch in dem Falle von Sepsis die vorliegende Zahl eine richtige ist. Die indirekte Wassergehaltsbestimmung liess ja hier ebenfalls eine Vermehrung des Wassergehalts als ausgeschlossen erscheinen. Die direkte Bestimmung hat dasselbe ergeben und ausserdem festgestellt, dass der Wassergehalt sogar von 79—81 Proz. auf 68,3 Proz. herabgesetzt ist. Es ist also hier zu einer sehr schweren Veränderung der Hirnmaterie unter dem Einfluss der Staphylokokken, die übrigens auch im Blute nachweisbar waren, gekommen. Man wird daher die schweren Hirnstörungen, die der Patient geboten hat, nicht mehr auf Rechnung der so hypothetischen Autointoxikationstheorie zu setzen brauchen, sondern trotz Mangels pathologischer mikroskopischer Befunde — Herr Spielmeyer bestätigte mir diesen Befund — schliessen dürfen, dass sie durch eine physikalische Veränderung in der Hirnmaterie hervorgerufen worden sind. Welcher Art freilich dieselbe ist, ist noch nicht zu sagen. Durch einfachen Austritt von Wasser kann sie nicht zustande gekommen sein, sonst hätten ja das Volumen und Gewicht des Hirns im Verhältnis zur Kapazität abnehmen müssen; dass dies nicht geschehen ist, lehrt ja die Tatsache, dass in diesem Schädel 160 g zuviel Hirnmasse gegenüber der Norm sich gefunden hat und dass dementsprechend die Liquormenge von 40—50 ccm (etwa normal) auf 10 ccm gesunken war. Man wird daher mit Vorsicht schliessen dürfen, dass es sich hier um Eintritt fester Stoffe auf chemischem Wege handle.

Damit wäre aber ein Licht in die Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung geworfen. Weitere Untersuchungen werden zu zeigen haben, ob diese Schlussfolgerungen berechtigt sind oder nicht.

Es sollten ferner derartige Bestimmungen des Wassergehalts auch

bei jenen Hirnen vorgenommen werden, die Patienten entstammen, welche unter allgemeinem Hydrops an Kreislaufstörungen gestorben sind. Wie erwähnt, habe ich unter 13 derartigen Fällen nicht weniger als 7mal Hirnvergrößerungen geringeren oder höheren Grades feststellen können. Es wäre doch interessant, wenn in solchen Fällen es um ein einfaches Ödem sich handeln würde und dementsprechend die Resorptionsfähigkeit als herabgesetzt und umgekehrt der Wassergehalt als erhöht sich feststellen lassen könnte. Leider hatte ich in jenen 3 Wochen des Nov. 1908, welche ich am Eppendorfer Krankenhaus verbrachte, keine Gelegenheit, derartige Hirne zu sezieren.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass ich Redlich 1908 gelegentlich seines Vortrages über Epilepsie in dem neurologischen Verein zu Wien die Ansicht vertreten hörte, es möchten vielleicht die plötzlich auftretenden Erregungszustände und akuten Todesfälle bei Epilepsie ihre Ursache in einer akut einsetzenden Hirnschwellung haben. Behr hat bereits 1908 (auf S. 41—43 seiner Arbeit) bei einem in wenigen Minuten gestorbenen Epileptiker eine Massenzunahme von 150 g gegenüber der Norm für das betreffende Hirn nachgewiesen. Auch hier sollte man Bestimmungen des Wassergehalts vornehmen; würden sich Zahlen ergeben, die von denen der Norm abweichen, so würde dies uns einen Schritt in der Frage nach dem Geschehen in epileptischen Hirnen weiterbringen. Dasselbe sollte man auch mit Hirnen von Patienten machen, die an Status hemiepilepticus zugrunde gegangen sind. Ich habe 1907 auf der Nonneschen Abteilung einen Kranken beobachtet, der vor 12 Jahren eine Basisfraktur erlitten hatte und nach diesem langen Zeitraum während eines zur Narbe contralateral gelegenen Status hemiepilepticus starb. Sollte in derartigen makroskopisch und mikroskopisch unveränderten Hirnen der Wassergehalt zwischen rechter und linker Hemisphäre verändert sein, so würde dies sicher bedeutungsvoll sein.

Reichardt hat bei Hirnschwellungen die Hirnsubstanz oft abnorm trocken gefunden. „Es liegt also“, fährt er fort, „jedenfalls keine gewöhnliche tote Schwellung, Imbibition oder Ödem der Hirnsubstanz vor, sondern eine besonders geartete und besonders feste Bindung des Wassers¹⁾ in der lebenden kolloiden Substanz, so dass man auch hier nur von einer Lebenserscheinung der Hirnmaterie reden kann. Inwieweit bei dieser abnorm festen Bindung des Gewebswassers Gerinnungsvorgänge eine Rolle mitspielen, war noch nicht zu entscheiden.“ Wie ich dem Vorwort seiner 1909 erschienenen Arbeit entnehme, ist er der Ansicht, „dass es durchaus unentschieden ist, ob eine allfällige

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Gerinnung in der Hirnsubstanz überhaupt an sich mit einer Volumensänderung des Hirns einhergeht“. Man erkennt, dass Reichardt rein theoretisch — Untersuchungen über den Wassergehalt von Hirnen hat er noch nicht veröffentlicht — die Hirnschwellung z. T. durch eine Bindung von Wasser in besonderer Form sich entstanden denkt und dass mithin diese Ansicht der von mir freilich nur in einem Falle gefundenen Tatsache entgegengesetzt ist. Weitere Untersuchungen werden ja diese Differenzen klären.

Ob es je gelingen wird, dem von ihm eingeführten Begriff der Gerinnung positive Unterlagen zu geben, erscheint mir sehr zweifelhaft. Reichardt sagte 1908 selbst, dass histologische Untersuchungen uns hierbei wohl im Stich lassen würden, da „unsere Fixations- und Härtungsmittel ja auch nichts weiter als Gerinnungsvorgänge hervorriefen“. Nicht anders wird es wohl bei Anwendung physikalischer Methoden sein; denn Reichardt (S. 304) teilt die Annahme anderer Autoren, dass der Tod in der Nervensubstanz überhaupt mit einer leichten, vielleicht partiellen Gerinnung einhergehe. Wie will man aber, wenn jedes Hirn bei dem Tode in diesen physikalischen Zustand gerät, nachweisen, ob vor dem Tode in einzelnen Fällen ein solcher bereits bestanden hat oder stärker gewesen ist, als er gewöhnlich unter dem Einfluss des Todes sich entwickelt! Ich meine daher, dass der Begriff der Gerinnung die Frage nach dem Zustandekommen physikalischer Veränderungen der Hirnmaterie nicht zu klären imstande sein wird.

Zum Schluss möchte ich noch auf eine Äusserung eingehen, welche Reichardt auf S. 56 seiner 1909 erschienenen Arbeit getan hat. Im Anschluss an eine Besprechung der Beziehungen zwischen Schädelkapazität und Körpergrösse bzw. Körpergewicht teilt er mit, dass ein Autor, welcher seine Kapazitätsbestimmung an der Leiche oft angewendet habe, wörtlich geschrieben hätte: „Es kann jedenfalls die einfache Mitteilung einer Hirngewichtszahl doch gewissen Wert beanspruchen.“ Er werde auf die Begründung dieses Satzes später noch näher eingehen. Ich weiss, dass Reichardt mit diesen Zeilen sich an mich wendet.

Aus meiner früheren und aus der vorliegenden Arbeit geht genügend hervor, dass ich in pathologisch-anatomischen Fragen mit Reichardt übereinstimme, also der Ansicht bin, eine Hirngewichtszahl ohne die betreffende Kapazitätzahl ist nicht zu verwerten. Die von ihm und mir beobachteten Hirnverkleinerungen und -Vergrösserungen können so bedeutende sein, dass eine Nichtberücksichtigung dieser nur mit der vergleichenden Kapazitätsbestimmung zu erkennen den Differenzen zu Fehlerquellen Veranlassung geben würde.

Was ich mit jenem Satz sagen wollte, und das kommt auch im

Zusammenhang mit den vorhergehenden Zeilen zum Ausdruck, war: Aus grossen Statistiken über Hirngewichte, wie sie von Marchand, Retzius, 1903 von Pfister aufgestellt worden sind, haben sich Resultate in rein physiologischen und anderen Fragen (Hirngewicht und Alter, Hirngewicht und Kultur) ergeben, die auffallend gut miteinander übereinstimmen. Dazu kommt, dass die Ergebnisse von Untersuchungen, die mit der Schädelkapazität allein sich beschäftigt haben (Manouvrier, Broca, Schmidt) — die also von Reichardt konsequenterweise nicht beanstandet werden können, da die Kapazität des Schädels Veränderungen (wie Schwellung usw.) bei dem einzelnen Individuum nicht unterworfen ist — den Resultaten jener auf dem Hirngewicht allein beruhenden Untersuchungen ausserordentlich ähneln. Die entsprechenden Belege finden sich in meiner 1908 erschienenen Arbeit (ausgenommen die Pfisters). Es lässt sich diese Übereinstimmung der Befunde beider Gruppen wohl so erklären, dass in grossen Statistiken die durch die Hirnvergrösserungen und -verkleinerungen eintretenden Fehler sich einigermassen ausgleichen.

Endlich möchte ich wiederum hervorheben, dass wir — das ist auch Reichardts Standpunkt — absolut nicht wissen, ob das von uns bei der Sektion festgestellte Hirngewicht und -volumen dem der Norm entspricht, oder erst wenige Wochen oder Stunden vor dem Tode unter dem Einfluss der Krankheit, an der das Individuum zugrunde gegangen ist, entstanden sind. Das ist ja auch die Ursache, weshalb es zur Zeit unmöglich erscheint, für das normale Verhältnis zwischen Hirngewicht und Kapazität eine exakte Prozentzahl festzulegen; sie scheint sich zwischen 6 und 13 Proz. zu bewegen. Rechnet man hinzu, dass auch bei exaktester Technik Fehlerquellen von 20 ccm kaum bei der Kapazitätsbestimmung zu vermeiden sind, so ergibt sich, dass auch bei Verwendung der mit der Kapazitäts- und vergleichenden Hirngewichtsbestimmung gewonnenen Resultate gewisse Vorsicht geboten ist. Grosse, von so exakten Untersuchern, wie Marchand, Retzius, Pfister, aufgestellte und auf dem Hirngewicht allein beruhende Statistiken sollte man bei der Besprechung von Fragen, die nicht in das Gebiet der Pathologie fallen, daher nicht ignorieren.

Literatur.

- 1) Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1908.

- 2) Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.
- 3) Broca, Sur la Capacité des crânes parisiens des diverses époques. Bull. soc. d'anthropologie de Paris. 1862.
- 4) Bushan, Gehirn und Kultur. Wiesbaden 1906.
- 5) Behr, Beiträge zur gerichtsärztlichen Diagnostik an Kopf, Schädel und Hirn. Gustav Fischer, Jena 1908.
- 6) Marchand, Das Hirngewicht des Menschen. Abth. der mathemat.-physik. Kl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. 1902. 4.
- 7) Manouvrier, Cerveau. Diktion du physiol. p. Chr. Richet, 1897.
- 8) Pfister, Über das Hirngewicht bei Säuglingen und älteren Kindern. Archiv f. Kinderheilkde. 1903.
- 9) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905.
- 10) Derselbe, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittelst der Wage. Jena, Gustav Fischer. 1906.
- 11) Derselbe, Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 24. Heft 4. 1908.
- 12) Derselbe, Schädel und Gehirn. 1. Teil: Der Schädel. Jena, Gustav Fischer 1909.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität in Kiew
(Direktor: Prof. M. N. Lapinski).

Geschwulst des Occipitallappens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht wurde.

Von

Dr. W. Lasarew.

Der zu unserer Beobachtung gelangte Fall ist deshalb bemerkenswert, weil die Geschwulst einer Hirnhemisphäre einen Symptomenkomplex aufwies, der mit der grössten Wahrscheinlichkeit zugunsten einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube sprach. Die Kranke wurde operiert, aber an der bezeichneten Stelle weder neben dem Kleinhirn noch in demselben eine Geschwulst vorgefunden. Die Sektion ergab die Lokalisation der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube. Angesichts der in der Praxis bei Hirngeschwülsten immer häufiger zur Anwendung gelangenden chirurgischen Eingriffe erscheint die Mitteilung jedes einzelnen Falles — sogar auch, wenn derselbe diagnostisch falsch beurteilt wurde — lehrreich. Nicht uninteressant ist unser Fall auch in anderer Hinsicht, und zwar weist derselbe eine Reihe von Symptomen auf, die nicht als Resultat des unmittelbaren, von der Geschwulst verursachten Druckes, sondern der sogenannten Fernwirkung (der deutschen Autoren) der Geschwulst aufzufassen sind.

Krankengeschichte. Die Patientin L., 43 Jahre alt, erkrankte im März 1907. Es traten starke Schmerzen im Scheitel auf („es drückte, als solle das Hirn herausgepresst werden“); die Schmerzen dauern fast ununterbrochen Tag und Nacht. In liegender Stellung nahmen die Schmerzen zu, weshalb die Kranke die Nächte in sitzender Stellung zubrachte; bald verstärkten sich die Schmerzen, wobei sie nicht nur im Scheitel, sondern auch im Hinterkopf auftraten. Nachts wegen der Kopfschmerzen schlechter Schlaf. Ungefähr Mitte Mai ein Anfall von Berauslosigkeit (von 24 stündiger Dauer). Am darauf folgenden Tage bei Kopfschmerz (einmaliges) Erbrechen; ausser dem Erbrechen bei Kopfschmerz noch „Blasen“ im rechten Ohr. Weiterhin begann der Kopfschmerz stets mit der Erscheinung. Das Blasen dauerte die ganze Zeit, solange der Kopfschmerz dauerte. Derselbe war im Scheitel und Hinterkopf lokalisiert (mitunter waren die Schmerzen so stark, dass die Kranke schrie). Wenn das Blasen im Ohr schwächer wurde, so wusste die Kranke, dass der Anfall bald zu Ende sein würde. Die Kopfschmerzen wiederholten sich 8—10 mal am

Tage und währten etwa je 10 Minuten. Anfang Juni wieder Bewusstlosigkeit für die Dauer von 24 Stunden. Als die Kranke zu sich gekommen war, begann sie eine „Vertaubung“ der linken Gesichtshälfte („gleichsam als ob es nicht mein Gesicht wäre“) zu verspüren. Seither besteht diese Erscheinung, allmählich zunehmend, noch bis jetzt. Die Anfälle von Kopfschmerz verliefen seit Juni gewöhnlich folgendermaßen: Es trat Blasen im rechten Ohr auf, gleichzeitig „Brennen“ in der linken Gesichtshälfte, der linken Hälfte des Kinns, der linken Stirnhälfte und der linken vorderen Kopfhälfte. In der linken Zungenhälfte „drehte sich gleichsam etwas um“ („so dass die Patientin während der ganzen Dauer der Kopfschmerzen nicht sprechen konnte“); nach dem Blasen und Brennen trat Schmerz im Hinterkopf auf; die Schmerzen im Scheitel waren nicht so quälend. Auf der Höhe des Anfalls erfolgte Erbrechen, gewöhnlich einmalig. Der Anfall währte 8—10 Minuten und wiederholte sich etwa 15 mal am Tage und mehr; vor dem Aufhören des Anfalls trat jedesmal in der linken Wange, der linken Nasenhälfte und im linken Auge anstatt des Brennens ein Gefühl von Kälte auf, was nach den Kennzeichen der Patientin das Aussetzen des Anfalls ankündigte. So dauerte das bis zum September, wobei diese Zeit über noch 2 mal Bewusstseinsverlust von je 24 stündiger Dauer auftrat; die Kopfschmerzen wurden seltener (2—3 mal am Tage); Erbrechen sehr selten (während der letzten 3 Wochen kein einziges Mal.) Seit Mai Schwächung des Sehvermögens; seit 3 Wochen scharf ausgeprägte Herabminderung des Sehvermögens. Seit Beginn der Krankheit Verstopfung.

2. XI. Achilles-, Patellarsehnenreflex, die Reflexe von den Sehnen des Triceps, Biceps und Supinator longus erhalten; Clonus der rechten Seite. Plantarreflexe lebhaft, an beiden Füßen gleich; das Babinskische, Mendel-Bechterewsche und Oppenheimsche Symptom nicht vorhanden, ebenso der Schäfersche antagonistische Reflex. Pupillen erweitert, die rechte (etwas) stärker als die linke; reagieren kaum auf Lichtreiz (elektrisches Glühlicht); auf Konvergenz lässt sich keine Reaktion erzielen.

Die Muskelkraft des linken Beines ist beim Beugen im Hüftgelenk, beim Strecken in demselben Gelenk und beim Beugen im Knie merklich herabgesetzt; die übrigen Funktionen des Beines zeigen keine Abweichung von der Norm. Das (gleichzeitige) Hochheben beider Beine normal; das Treffen des Knies des rechten Beines mit dem Hacken des linken (bei geschlossenen Augen) etwas schlechter als umgekehrt. Am linken Arm Flexion und Extension im Ellbogengelenk geschwächt: im Vergleich zum rechten Arm ist die Flexion beträchtlich geschwächt, die Extension zeigt einen geringen Unterschied. Das Hochheben im Schultergelenk (linkerseits) merklich geschwächt; in den übrigen Funktionen beide Arme gleich stark; Ataxie der Arme besteht nicht. Beim Gehen der Patientin lässt sich Schwanken bemerken; dasselbe ist nach rechts gerichtet, d. h. die Kranke hält nicht streng die Bewegungslinie ein, sondern weicht nach rechts ab. Diese Erscheinung ist nicht immer zu bemerken, am häufigsten tritt sie bei den Schwenkungen hervor, besonders bei Schwenkungen nach dem Kommando „rechts schwenkt.“ Das Schwanken tritt gewöhnlich scharf hervor, wenn das Gehen einige Minuten gedauert hat, und zwar im Lauf der ersten 3—4 Schritte nach der Schwenkung. Die seitlichen Augenbewegungen sind regelrecht; bei der maximalen Aussendrehung des Auges nach rechts und links erhält man 2—3 stossartige Schwankungen,

9*

was aber rechterseits seltener beobachtet wird. Die genannte Erscheinung tritt nicht beständig auf, sondern gewöhnlich nur nach Ermüdung der Augen infolge von wiederholten Lageveränderungen der Augäpfel.

3. XI. Pat. klagt über Schmerzen im Hinterkopf; dieselben dauern ununterbrochen je eine halbe Stunde und mehr und kehren tagsüber vielfach wieder (mit Unterbrechungen von $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ und 1 ganzen Stunde). Allgemeine Schwäche; die Kopfschmerzen sind jedesmal von einem Blasen im Ohr („pfu, pfu. pfu“) begleitet.

Befund der objektiven Untersuchung. Die Oberlippe steht beim Öffnen des Mundes linkerseits etwas niedriger als rechterseits; bei willkürlichen Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur ist keinerlei Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften zu bemerken. Das Schliessen der Augen linker- und rechterseits gleich; die Stirnfalten sind völlig symmetrisch.

In der linken Stirnhälfte, der linken Wange, der linken Nasenhälfte, der linken Hälfte des Kinns scharf ausgeprägte Hypalgesie; in kleinen Inseln und einzelnen Punkten Analgesie; taktile Sensibilität fehlt in den genannten Gebieten fast überall; thermische Sensibilität (Wärme, Kälte) überaus stark herabgemindert. Auf der Schleimbaut der linken Wange und der linken Zungenhälfte werden Stiche gar nicht wahrgenommen; Gerüche (Eau de Cologne, Pfefferminz) werden rechterseits schwächer unterschieden als linkerseits. Der Geschmack zeigt keinerlei merkliche Abweichungen von der Norm. Die Untersuchung des Gehörs ergibt keinen Unterschied. Geflüster wird aus weiter Entfernung vernommen. Licht wird unterschieden. Die vor die Augen gehaltenen Finger werden bisweilen falsch gezählt. In einer Entfernung von 3 Schritt unterschied die Patientin die Konturen eines Heiligenbildes und bestimmte in der gleichen Entfernung die Farbe einer an der Wand hängenden Bordüre (von dunkelblauer Farbe). Papillen erweitert, rechts stärker; Reaktion auf Licht kaum merklich. Beim Gehen weicht Patientin mitunter nach rechts ab, besonders beim Schwenken.

Beim Beklopfen des Schädels keine lokalisierte Empfindlichkeit; bei Druck auf den Unterkiefer, beginnend vom Angulus und aufwärts bis zum Proc. coronoideus, scharf ausgeprägte Schmerzempfindlichkeit, die von unten nach oben progressiv zunimmt. Schärfer ist dieselbe linkerseits ausgeprägt; mitunter fühlt die Patientin den Druck rechterseits stärker.

Puls regelmässig, 116 in der Minute.

4. XI. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen (zeigt auf Scheitel und Hinterkopf) und über ein Gefühl von Brennen neben dem linken Auge und im oberen Teile der linken Wange.

Es wurde die Punktion nach Quincke vorgenommen; 25 ccm klare Flüssigkeit aufgefangen, die unter geringem Druck ausfloss.

Beim Hervorstrecken der Zunge keinerlei Abweichung von der Norm. Die Untersuchung der Sehnenreflexe ergibt Erhöhung derselben am linken Beine; linkerseits auch Klonus des Fusses, rechterseits fehlt derselbe; linkerseits scharf ausgeprägte Herabminderung der Flexion im Knie-, Ellbogen-, Hüftgelenk, sowie der Extension im letztgenannten Gelenk und der Elevation des Arms im Schultergelenk. Die übrigen Funktionen der Extremitäten zeigen keinerlei Abweichung von der Norm.

Beim Gehen wich die Kranke mehrmals nach rechts ab, besonders

nach Schwenkungen während der ersten Schritte; übrigens wurde einmal bemerkt, dass die Kranke auch nach links abwich. Die Hände zeigen keine Ataxie bei der Arbeit, das Treffen des rechten Knies mit dem Hacken des linken Fusses erfolgt weniger sicher und gewandt als das entsprechende Berühren des linken Knies mit dem rechten Hacken. Beim Bewegen der Augen sind beim Erreichen der äussersten Lage rechter- und linkerseits mitunter Stösse zu beobachten, und zwar häufiger bei der nach rechts gerichteten Bewegung.

Puls 74, regelmässig. Stauungspapille. Neuritis haemorrhagica.

6. XI. Beide Augäpfel ragen aus ihren Höhlen hervor; der rechte mehr als der linke. Das obere Lid des rechten Auges bedeckt die Hornhaut mehr als das entsprechende linke. Beim Emporheben beider Lider bemerkt man ein Zurückbleiben des rechten, das auch bei der maximalen Anstrengung der Patientin nicht diejenige Lage erreicht, die vom linken oberen Lide erreicht wird.

Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten linkerseits lebhafter als rechterseits. Klonus fehlt. Gehör links und rechts gleich.

8. XI. Am Abend setzen Kopfschmerzen ein, die aber nicht stark sind; die Kranke beobachtet jetzt während der Kopfschmerzen weder das „Blasen“ im Ohr, noch das „Brennen“ im Gesicht, während die „Vertaubung“ wie früher besteht. Die Patientin sieht, wie sie sagt, mit dem linken Auge schlechter als mit dem rechten, so dass sie beim Schliessen des ersteren die Konturen der Gegenstände deutlicher unterscheidet.

Exophthalmus rechts grösser als links; das rechte obere Augenlid bedeckt die Hornhaut fast bis zur Hälfte; beim Emporheben beider oberen Lider Zurückbleiben des rechten; bei Druck auf den rechten Augapfel (von vorn nach hinten) starke Schmerzempfindlichkeit, bei Druck auf den linken keine Empfindlichkeit. Bei Druck auf den Rand des Unterkiefers, beginnend vom Angulus bis zum Proc. coronoideus, stark ausgeprägte Schmerzempfindlichkeit; ein merklicher Unterschied bei Vergleich beider Seiten wird nicht beobachtet. Beim Beklopfen des Schädels und bei Druck auf die Proc. coronoidei keine lokale Schmerzempfindlichkeit.

Geruch rechter- und linkerseits gleich, Geschmack ebenso.

Die linke Wange, die linke Nasenhälfte, die linke Hälfte des Kinns im Zustande teils von Hypalgie, teils von Analgesie und Thermhypästhesie; taktile Sensibilität nicht vorhanden. Die linke Hälfte der Zunge und die Schleimhaut der linken Wange im Zustande der Analgesie.

9. XI. Starke Kopfschmerzen. Sehvermögen wie früher. Die Kraft der oben bereits wiederholt aufgezählten Muskelgruppen linkerseits merklich schwächer. Exophthalmus rechterseits schärfer hervortretend als linkerseits; Ptosis des rechten Lides stark ausgeprägt; starke Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf den rechten Augapfel. (Die Kranke schreit auf.)

Angeichts der progressiven Abnahme der Sehschärfe und auf die kategorische Bitte der Patientin, sie auf chirurgischem Wege von ihrem Leiden zu befreien, wurde sie am 9. XI. um 10 Uhr morgens von Herrn Privatdoz. J. A. Bondarew operiert. Es wurde eine Öffnung im Schädeldach angelegt (ein Stück des Os occipitale herausgesägt), die so weit war, dass beide Kleinhirnbrückenwinkel gleich gut zugänglich wurden. Bei der Besichtigung und Palpation des soeben bezeichneten Gebiets und des Kleinhirns wurde keine Geschwulst gefunden. Sofort nach der Operation

Pulsbeschleunigung, Bleichwerden des Integuments, und nach 6 Stunden starb die Kranke unter Kollapserscheinungen, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein.

Aus dem Protokoll der von Herrn Dr. med. G. J. Kwiatkowski ausgeführten Sektion entnehmen wir die hauptsächlichsten Daten. Dura mater straff gespannt. Zwischen letzterer und der Pia mater, vorzugsweise auf der rechten Seite, frische Blutergüsse. Die Hirnwindungen verflacht. Pia mater bleich, Hirnsubstanz von derber Konsistenz. Auf der unteren Fläche des Gehirns besteht Asymmetrie und zwar ragt der rechte Lobus occipitalis im Vergleich zum linken stärker hervor, während der Pons Varoli und das verlängerte Mark nach links verlagert sind. Die Pia mater in einem begrenzten Bereich in der mittleren Schädelgrube mit der Dura verwachsen. Auf der Schnittfläche des Gehirns im Centrum semiovale des rechten Lobus occipitalis in einem Abstände von 3 cm vom hinteren Pol des Gehirns ist eine feste Geschwulst von der Grösse einer Walnuss sichtbar: sie ist fein gekräuselt und unterscheidet sich dem Aussehen nach nicht von dem Gefässgeflecht der Seitenventrikel. In der Richtung nach vorn zu gibt die Geschwulst einen Ausläufer ab, der im Hinterhorn verschwindet und sich unmerklich im Plexus choroideus verliert. Noch einige Ausläufer gehen seitlich ab; der grösste von ihnen durchdringt die Hirnsubstanz nach innen und kommt auf der Oberfläche des Lobus occipitalis im Bereiche des hinteren Teils des Cuneus fast dicht an der Fissura calcarina zum Vorschein. Auf der entgegengesetzten Oberfläche des linken Cuneus bemerkt man eine trichterförmige Grube, deren Durchmesser 3 cm und deren Tiefe 2 cm hält. Der Grund derselben ist von einer dünnen Lage desselben fein gekräuselten Gewebes ausgekleidet. Neben der Hauptgeschwulst — in der Richtung nach innen zu — eine Cyste von der Grösse einer Haselnuss, die mit gelblichem, durchsichtigem Inhalt angefüllt ist. Die Wandungen derselben sind von fester Konsistenz, bestehen aus dem gleichen Gewebe, das eine unmittelbare Fortsetzung der Hauptmasse der Geschwulst darstellt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das Gewebe der Geschwulst als aus grossen Epithelzellen bestehend, die ihrem Aussehen nach den Ependymzellen der Hirnventrikel überaus ähnlich sind. Die Zellen legen sich zu papillenförmigen Gebilden zusammen. Es ist wenig intermediäres Fasergewebe vorhanden, hingegen ist ein weitmaschiges Netz von mit Blut überfüllten Kapillaren gut entwickelt. Mikroskopische Diagnose: Epithelioma papillomatodes, das wahrscheinlich von dem Ependym und dem Gefässgeflecht der Seitenventrikel ausgeht.

Wenn wir in Kürze die klinisch gefundenen objektiven Veränderungen zusammenstellen, so erhalten wir Folgendes:

1. Ataxie von Kleinhirncharakter.
2. Schwäche einiger Funktionen der linken Extremitäten.
3. Sensibilitätsstörungen im linken N. trigeminus.
4. Sehschwäche.
5. Neuritis haemorrhagica.
6. Exophthalmus.
7. Ptosis des linken Augenlides.

Subjektiv: Parästhesien im linken Trigeminus („Vertaubtsein“, „Brennen“) und im rechten Acusticus („Blasen“), Schmerzen im Hinterkopf und im Scheitel.

Die Diagnose Hirngeschwulst machte keine besonderen Schwierigkeiten. Das Vorhandensein von Erbrechen, starken Kopfschmerzen und Stauungspapille sprach für eine Neubildung. Ein Zweifel blieb nur zugunsten eines Hydrocephalus internus bestehen, welcher letzterer, wie bekannt, des öfteren unter dem Bilde einer Hirngeschwulst¹⁾ verläuft. In solchen Fällen einen Hydrops auszuschliessen, ist nicht möglich, um so mehr, als der Hydrocephalus internus oft von einer Reihe von Symptomen begleitet ist, die auf das Betroffensein einzelner Nerven²⁾ hinweisen und wir in der Regel geneigt sind, diesen Symptomen eine ausschliesslich topische Bedeutung (im Sinne eines Herdsymptoms) beizumessen. Allerdings sprach die Vielheit dieser Erscheinungen mehr zugunsten einer Geschwulst. Wo ist dieselbe nun aber lokalisiert?

Das schnelle Auftreten der Verschlechterung des Sehvermögens, die starken Kopfschmerzen (mit der Lokalisation vorzugsweise im Hinterkopf), die Ataxie von offenbarem Kleinhirncharakter — alles das sprach für eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube. Es erübrigte zu entscheiden, ob man es mit einer Geschwulst des Kleinhirns oder eines anderen Organs mit nachfolgender Erkrankung des Kleinhirns zu tun hatte; am wahrscheinlichsten erschien eine extracerebrale Geschwulst (und nicht eine solche der Hirnsubstanz selbst), und zwar eine Geschwulst, die vom rechten N. acusticus ausging. Scheide und Gewebe des N. acusticus³⁾ bilden die bevorzugten Stellen für Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Für die Annahme der Lokalisation der Geschwulst in der Region des rechten N. acusticus sprach das Vorhandensein der Parästhesie in diesem Nerven, ausserdem das frühzeitige Auftreten gerade von Erscheinungen seitens des N. acusticus im Krankheitsverlauf. Die Geschwulst wurde als vom Nerven ausgehend und den Winkel zwischen Kleinhirn und Pons Varoli (ein Zwischenraum, der in der deutschen Literatur unter dem Namen Kleinhirnbrückenwinkel⁴⁾

1) Vgl. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902. S. 56.

2) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 60.

3) Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Mediz. Klinik. Nr. 34 und 35. Aus dem Bindegewebe wachsen Neurofibrome hervor. Vergl. Henneberg und Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome). Arch. f. Psychiatrie. Bd. 36. Heft 7. Aus Nervengewebe entstehen Gliosarkome. Vergl. Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des Nervus acusticus. Zeitschrift f. Heilkde. 1900. Bd. 21. Heft 4.

4) Nach Hartmann, Recessus acustico-cerebellaris. Die Klinik der sogen. Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilkde. 1902. Heft 2. Vergl. auch

bekannt ist) einnehmend gedacht. Wenn man die rechtsseitige Lokalisation der Geschwulst annahm, so fanden fast alle Erscheinungen ihre Erklärung; so sprach das Schwanken (Kleinhirnataxie) für eine Kompression des Kleinhirns. Die Richtung des Schwankens (nach rechts) wurde an sich nicht als Symptom gedeutet, das auf eine Kompression gerade der rechten Kleinhirnhemisphäre hinwies. Die Hoffnungen, die auf die Beziehungen zwischen der Richtung des Schwankens und der Kleinhirnhemisphäre gesetzt wurden, haben sich — wie sich gegenwärtig herausgestellt hat¹⁾ — nicht erfüllt. Folglich hat die Richtung der Ataxie keine differentialdiagnostische Bedeutung für die Bestimmung der betroffenen Kleinhirnhälfte. Indem die im obengenannten Winkel sitzende Geschwulst die (rechte) Kleinhirnhemisphäre komprimiert, drückt sie gleichzeitig auch die rechte Hälfte des Pons Varoli zusammen. Als Resultat erhält man eine Herabminderung der Leitungsfähigkeit der Pyramidenbahnen oberhalb der Pyramidenkreuzung, woher die partielle Schwächung der Muskelfunktionen der linken Hand und des linken Beines rührt. Nystagmische Schwankungen (hier schwach ausgeprägt) werden auch bei Geschwülsten der genannten Region beobachtet; doch bei Lokalisation der Geschwulst ausschliesslich rechterseits ist die objektive Klarstellung der Ursachen der Parästhesie und der gefundenen Veränderungen der Sensibilität im linken N. trigeminus erforderlich. Doch auch diese Erscheinung ist, wie die Klinik der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels zeigt, durchaus keine Seltenheit, d. h. eine in der einen Hälfte lokalisierte Geschwulst ruft Erscheinungen des Betroffenseins der Basalnerven (und dazu vorzugsweise des N. trigeminus) auch der anderen Hälfte hervor; wenigstens bilden Parästhesien auf der entgegengesetzten Seite bei dem weiteren Wachstum von Geschwülsten der hinteren Schädelgrube eine häufige Erscheinung²⁾. Die objektive Sensibilitätsstörung im gegenseitigen N. trigeminus ist gleichfalls in der Literatur vermerkt³⁾. Den Mechanis-

Seiffer, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Berlin 1907. — Monakow, Über Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1897.

1) Bruns l. c. S. 129.

2) Vergl. Hartmann, l. c. — Vergl. auch Oppenheim, insonderheit Beiträge zur Kenntnis usw.

3) Vergl. z. B. den überaus bemerkenswerten Fall von Voss: Bei Betroffensein des rechten Recessus acustico-cerebellaris sind der linke N. facialis (Parese des unteren Astes) und der linke Trigeminus (Anästhesie der Wange, der Hälfte der Mundhöhlen- und Zungenschleimhaut) in Mitleidenschaft gezogen. Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 21. Heft 1 u. 2. — Vergl. auch Oppenheim, Beiträge usw. Beobachtung 9. Bei rechtsseitiger Geschwulst Parästhesien im linken Trigeminus und im Acusti-

mus der Entstehung dieser Erscheinung kann man sich in verschiedener Weise vorstellen. Nach Wernicke ¹⁾ komprimiert die basale Geschwulst der einen Hälfte die Nerven der anderen an ihrer Durchgangsstelle durch die Öffnung in der Dura mater (scharfe Ränder). Letzteres ist aber nur bei entsprechender Verdrängung durch die Geschwulst auch desjenigen Abschnittes des Hirnstammes, zu dem die Nerven gehören, denkbar. Nach Bruns werden infolge der seitlichen Abdrängung des Hirnstammes die auf derselben Seite (d. i. der im Verhältnis zur Geschwulst entgegengesetzten) befindlichen Nerven an die knöcherne Wand gepresst.

Natürlich konnte die Möglichkeit des Vorhandenseins einer zweiten im Gebiet des linken Trigeminus gelegenen Geschwulst nicht geleugnet werden. Aus der Kasuistik der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels wissen wir, dass sich diese Geschwülste bisweilen in beiden Winkeln ²⁾ lokalisieren. In letzterem Falle hätte man jedoch Reizungserscheinungen des N. acusticus auf der Seite des Betroffenseins des N. trigeminus, Erscheinungen von Kompression der Pyramidenbahnen auf der gegenseitigen Hälfte (d. i. in solchem Falle hätte beiderseitige Extremitätenschwäche bestehen müssen), sowie von starkem Betroffensein der Zentren des Pons Varoli erwarten sollen. Doch alles das war nicht vorhanden. Es bestand nur Sensibilitätsstörung des N. trigeminus. Da dieses Symptom aber erst in einem späteren Stadium der Entwicklung des Leidens auftrat, so erschien am wahrscheinlichsten die indirekte Beziehung des Betroffenseins des linken Trigeminus zu der Geschwulst des rechten Winkels, und zwar infolge von Kompression des N. trigeminus an der knöchernen Wand, oder dank dem Umstande, dass derselbe an die Durchgangsöffnung in der Dura mater (siehe oben) angeedrückt wurde. Eine Geschwulst des Pons Varoli war auszuschliessen wegen des Fehlens von Kreuzungsparalysen des N. facialis und des N. hypoglossus, sowie wegen Nichtvorhandenseins der assoziierten Augenparalyse usw. Eine Geschwulst des Kleinhirns erschien wenig wahrscheinlich wegen des frühen Auftretens von Reizungserscheinungen des N. acusticus. Die Ataxie, die, wie bereits oben ge-

aus. In jüngster Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Geschwulst des rechten Kleinhirnbrückenwinkels zu beobachten, in dem linksseitige Parästhesien im N. acusticus und trigeminus bestanden.

1) Zitiert nach Bruns, l. c. S. 79.

2) So im Fall von Henneberg und Koch: beide Geschwülste, Neurofibrome, gingen von den Gehörnerven aus und bildeten die partielle Lokalisation einer universalen (unter anderem auch auf der Haut zur Ausbildung gelangten) Neurofibromatose. Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 36. H. 1. Vergl. auch Sternberg, l. c.

sagt, hier als Kleinhirnsymptom in Betracht kam, wurde als eine Folgeerscheinung von Kleinhirnkompensation aufgefasst, welche letztere ihrerseits als eine Folge der im Winkel sitzenden Geschwulst betrachtet wurde.

Was die übrigen Symptome anbelangt, so befanden sich dieselben nicht nur nicht in Widerspruch mit der Lokalisation der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube, sondern sprachen eher gerade zugunsten einer solchen. So z. B. tritt die Stauungspapille besonders intensiv bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube auf, desgleichen werden auch starke Hinterkopfschmerzen beobachtet; der stark erhöhte intrakranielle Druck, eine bei diesen Geschwülsten gewöhnliche Erscheinung, kommt auch im Hervortreten der Augen zum Ausdruck. Der Ptosis des rechten Augenlides wurde keine topische Bedeutung beigemessen; dieselbe wurde vielmehr in Abhängigkeit gesetzt von der grösseren Druckerhöhung in der rechten als in der linken Augenhöhle. (Rechterseits ist der Exophthalmus stärker ausgeprägt.)

Doch alle unsere Voraussetzungen entsprachen, wie die Sektion ergab, nicht der Wirklichkeit, und die Geschwulst erwies sich als an einer Stelle liegend, die recht weit vom vorausgesetzten Bereich entfernt lag. Erscheinungen, die auf ein Betroffensein des Lobus occipitalis hingewiesen hätten, wies die Anamnese der Patientin nicht auf. So hatte die Kranke kein einziges Mal über Lichterscheinungen (Funkensehen, Phosphene) geklagt; es waren keinerlei Hinweise auf Gesichtshalluzinationen vorhanden; Seelenblindheit wurde nicht vermerkt. Als eines der wertvollsten Symptome der Geschwülste des Lobus occipitalis gilt die Hemianopsie. Die Kranke wurde zum ersten Mal einer Untersuchung des Sehvermögens in einem Stadium unterworfen, als die Blindheit ihre maximale Stufe erreicht hatte und von einer Untersuchung der Gesichtsfelder schon keine Rede mehr sein konnte. Doch wenn auch sogar Hemianopsie beobachtet worden wäre, so hätte man sie bei Vorhandensein aller übrigen Symptome doch nur als eine Folgeerscheinung der Kompression des Lobus occipitalis durch eine in der hinteren Schädelgrube sitzende Geschwulst deuten können (solche Fälle werden hin und wieder beobachtet¹⁾). Eine im Lobus occipitalis lokalisierte Geschwulst ermöglicht das Vorhandensein von Kleinhirnataxie infolge von Kompression des Kleinhirns (durch das Tentorium²⁾). Wenn die Geschwulst im rechten Lobus occipitalis lokalisiert ist, wird auch die Muskelschwäche linkerseits verständlich. Es ist das eine

1) Vergl. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, und Bruns, Die Geschwülste des Zentralnervensystems.

2) Übrigens eine selten zur Beobachtung gelangte Erscheinung; das fest angezogene Tentorium schützt das Kleinhirn vor Druck. Vergl. Bruns, l. c. S. 121.

Folgeerscheinung der Kompression der Pyramidenbahnen in der Kapsel (ein Druck, der sich nach vorn fortpflanzt). Doch die übrigen topischen Erscheinungen, und zwar das Betroffensein des rechten N. acusticus und des linken N. trigeminus mit einer Geschwulst des rechten Lobus occipitalis in Verbindung zu bringen, ist überaus schwierig. Der Umstand, dass rechterseits der N. acusticus in Mitleidenschaft gezogen ist, ist eher als das Resultat des von der Geschwulst auf das Kleinhirn in seiner rechten Hälfte ausgeübten Druckes, der durch letzteres auch auf den Gehörnerven weiter fortgepflanzt wird, aufzufassen. Das Betroffensein des N. trigeminus auf der der Geschwulst entgegengesetzten Seite ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine Folge der Abdrängung des Pons Varoli nach links und der Kompression des Nerven durch dieselbe.

Doch wie man auch immer die Entstehung der einen oder anderen Erscheinung erklären möge, so ist es doch überaus wichtig, die Tatsache festzustellen, dass eine Geschwulst des Lobus occipitalis von unansehnlicher Grösse, die nicht bis auf die Basis durchgewachsen und von keinem irgendwie merklichen Hydrops begleitet ist, die Basalnerven beiderseits in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Das Betroffensein des Trigeminus und Acusticus stellt also von der Geschwulst hervorgerufene sogenannte „Fernsymptome“ dar. Unter Fernsymptomen versteht man Erscheinungen, die von einer Geschwulst an einem vom Sitze derselben entfernten Orte hervorgerufen werden. Die Fernsymptome stehen in Gegensatz zu den Herdsymptomen, die durch Erkrankung der von einem neoplastischen Prozess ergriffenen Hirnregion hervorgerufen werden. Als Beispiel für die Fernwirkung einer Geschwulst dient das Betroffensein der Basalnerven der einen Seite bei Lokalisation der Geschwulst auf der Gegenseite (z. B. bei einer Geschwulst des Pons Varoli). Bei der Analyse unseres Falles (vor der Operation) wurden die Erscheinungen von seiten des Trigeminus eben als von einer rechts sitzenden Geschwulst hervorgerufene Fernsymptome aufgefasst, während die von seiten des N. acusticus vorhandenen Symptome als Herdsymptome gedeutet wurden. (Oben wurde bereits erklärt, warum man als Ausgangspunkt des diagnostischen Gebäudes gerade den N. acusticus ansprach.) Wie die Sektion gezeigt hat, stellte die Erkrankung des N. acusticus kein Herdsymptom dar, sondern ein dem Betroffensein des Trigeminus gleichwertiges Fernsymptom.

Ausser den soeben genannten, offenbar durch die besonderen mechanischen Bedingungen der Druckverteilung (in Abhängigkeit von der Lokalisation der Geschwulst in einem bestimmten Hirnbereich) hervorgerufenen Erscheinungen gab es im klinischen Bilde noch mehrere, welche Herdsymptome vortäuschten, und zwar waren das die

Ptosis des rechten Augenlides und die Herabminderung des Geruchsvermögens rechterseits. Sowohl dieses als auch jenes Symptom gehörte (auch vor der Operation als solche betrachtet) zu den Pseudoherdsymptomen, d. h. zu den Symptomen, die durch eine gemeinsame Ursache, die Erhöhung des intrakraniellen Druckes, hervorgerufen wurden. Und gerade diese Pseudoherdsymptome lassen uns beim Stellen der Diagnose den rechten Weg verfehlen. Auch sind sie des öfteren nur der Ausdruck von Hydrops allein bei Fehlen jeglicher Neubildung in der Schädelhöhle. Als am häufigsten anzutreffendes Pseudoherdsymptom erscheint das Betroffensein der Augennerven, besonders des Abducens, und der Geruchsnerven. Die Ptosis stand augenscheinlich in Verbindung mit der Drucksteigerung innerhalb der rechten Augenhöhle. Die Abschwächung der Funktion des rechten Olfactorius hing von dem vorzugsweise auf den rechten N. olfactorius erfolgenden Druck ab. Bemerkenswert ist der Umstand, dass nach der Lumbalpunktion die Funktion des rechten Olfactorius normal wurde. Interessant ist noch eine Erscheinung, die in unserem Falle überaus scharf hervortrat, und zwar die Empfindlichkeit des rechten Augapfels gegen Druck. Wodurch dieselbe hervorgerufen wurde, ist schwer zu sagen; wir heben nur hervor, dass sich diese Druckempfindlichkeit auf derjenigen Seite befand, auf der das Gehirn betroffen war. Im gegebenen Falle hatten wir das erste Mal Gelegenheit, das erwähnte Symptom zu beobachten. Ob demselben eine allgemeine Bedeutung zukommt, oder ob dasselbe ausschliesslich bei Geschwülsten der Hemisphären auftritt, wird die Zukunft lehren.

Aus der Abteilung für chronische Nervenkrankte am städtischen
Krankenhaus Praga in Warschau.

Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten.¹⁾

Von

Z. Bychowski,

Oberarzt.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, hier einige Fragen zur Diskussion zu bringen, zu denen mir eine Reihe von Fällen von Gehirntumoren, die ich während der letzten Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, Anlass gab. Bei retrospektiver Betrachtung des traurigen Verlaufs und des fatalen Endes vieler dieser Fälle erheben sich manche Zweifel gegenüber der gewöhnlichen, hier geübten Behandlungsweise, und häufig kann man sich nicht vom Gedanken befreien, dass dieser oder jener Fall vielleicht eine andere weniger tragische Wendung nehmen könnte. Vielen von Ihnen werden meine Erörterungen schon wahrscheinlich längst bekannt sein. Sie werden mir aber doch zugeben und einige der Fälle, die ich Ihnen sofort zeigen werde, werden das leider genügend bestätigen, dass die Praxis von denselben noch sehr wenig beeinflusst ist und dass hier die tief eingewurzelte Schablone noch immer autokratisch herrscht und manches Opfer vielleicht unnötig wegrafft.

Um Ihnen die Möglichkeit zu geben, sich in diesen Fragen leichter orientieren zu können, möchte ich mir vor allem erlauben, Ihnen einige Fälle resp. Präparate zu demonstrieren, von denen ein jeder ein besonderes Spezimen des hier uns interessierenden Leidens darstellt.

Ich beginne mit einem Kranken, der sich in einem verhältnismässig frühen Stadium befindet.

Fall 1. Der 24jährige Gerberlehrling S. W. leidet seit 7 Wochen an häufigem Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen. Vor 5 Wochen ist er während der Arbeit plötzlich auf ein heisses Metallrohr gestürzt und verblieb auf demselben eine Viertelstunde in ganz bewusstlosem Zustande. Seitdem haben noch einige Anfälle stattgefunden. Einige derselben wurden auch von Krämpfen im ganzen Körper begleitet. Die Kopfschmerzen, über welche Patient jetzt klagt, lokalisiert er ungefähr auf der Grenze

1) Vorgetragen in der Warschauer mediz. Gesellschaft am 23. II. 09.

zwischen dem rechten Stirn- und Parietalknochen. Diese Stelle zeigt sich auch — zwar nicht immer — bei der Perkussion empfindlicher als der übrige Schädel. Patient war immer gesund. Lues wird entschieden negiert. Familienanamnese ohne Belang. Eine genaue Untersuchung und Beobachtung des Kranken während eines 3 wöchentlichen Aufenthaltes auf der Abteilung liess keine bestimmte lokale Symptome entdecken. Einige Male glaubten wir von einer Herabsetzung des Cornealreflexes und des Geruchsinns sprechen zu können. Konstant aber sind diese Erscheinungen nicht. Seitens der Sensibilität, des Gleichgewichts der Reflexe usw. keine Störungen. Über seine Sehkraft hat Patient nicht zu klagen. Er liest ohne Korrektur die letzte Zeile der Snellenschen Tafel. Erst wenn man den ziemlich intelligenten Patienten darüber eingehender befragt, stellt sich heraus, dass es ihm schon vor 10 Monaten plötzlich im Laufe von 15 Min. ganz finster vor den Augen wurde und dass ähnliche momentane Benebelungen mehrere Mal vorkamen. Ophthalmoskopisch (von Koll. L. Endelmann freundlichst kontrolliert) zeigt sich eine beiderseitige fortgeschrittene Neuritis optica. Während des Krankenhausaufenthalts hat sich das subjektive Befinden gebessert. Erbrechen und Krämpfe sind nicht mehr vorgekommen. Dagegen sind die momentanen Verdunkelungen häufiger. Sie treten besonders auf, wenn Patient mit einem Ruck seine Position ändert (Aufsetzen im Bett u. a.). Vor kurzem ist auch ein unangenehmes Sausen im rechten Ohr aufgetreten, wobei das Hörvermögen nicht gelitten hat. Vor einigen Tagen hatte er ein unangenehmes taubes Gefühl in den ersten 3 Fingern der linken Hand. Die Sehkraft hat während der letzten Woche etwas abgenommen.

Es unterliegt fast keinem Zweifel, dass es sich hier um einen Tumor cerebri handelt. Die Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust und das Augenhintergrundbild fundieren ja genügend diese Diagnose. Allein es ist eine bestimmte Lokalisation des Prozesses jetzt ganz unmöglich. Freilich könnte man in Anbetracht der so früh aufgetretenen Augenerscheinungen und der plötzlichen Bewusstlosigkeitsanfälle (cerebellar fits, Dana) die hintere Schädelgrube resp. das Kleinhirn verdächtigen. Positive Beweise zugunsten dieser Diagnose sind aber nicht beizubringen.

Ohne bestimmte lokale Diagnose ist auch der nächste Fall.

Fall 2. Bei dem jetzt 22jährigen Fr. C., das sich, wie Sie sehen, eines blühenden Aussehens erfreut, stellten sich vor 3½ Jahren Kopfschmerzen und Erbrechen ein. Nach 2 Wochen kam eine Ptose und eine Lähmung des Rectus externus im rechten Auge hinzu. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen sistierten nach 2 Monaten und Patientin konnte wieder ihre Arbeit aufnehmen. Ein Doppelsehen blieb aber zurück. In Dr. Goldflams Poliklinik wurde ungefähr 5 Monate nach Beginn der Krankheit, wie mir Herr Dr. Goldflam freundlichst mitteilt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke, eine Parese des rechten Abducens und eine fortgeschrittene beiderseitige Neuroretinitis gefunden. Während einer in der Poliklinik vorgenommenen Injektionskur mit Hydrarg. sozodolicum trat eine bedeutende Abnahme der Sehkraft ein, eine Lumbalpunktion

brachte auch keine Besserung, und als sich die Kranke mir zum ersten Mal vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren vorstellte, fand ich eine ausgesprochene beiderseitige Sehnervenatrophie. Patientin sah nur noch den Lichtschein. Ausser einer nicht immer zu konstatierenden Störung der Pupillenreaktion waren keine andere Störungen seitens des Nervensystems zu finden. Das Einzige, worüber Patientin damals und auch bis jetzt klagt, das ist die Blindheit. Objektiv lassen sich keine Symptome, die eine Lokalisation des Leidens ermöglichen, finden. Die Pupillen reagieren gegenwärtig prompt. Seitens der Sensibilität, Reflexe usw. keine Abnormität. Seit einer gewissen Zeit tritt die Menstruation, die im Anfang der Krankheit ganz unregelmässig war und häufig ausblieb, alle 4 Wochen auf. Ich werde diesen Fall epikritisch später besprechen.

Ich zeige Ihnen jetzt einen Fall, der eine ganz andere Gruppe repräsentiert, und den ich vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren zum ersten Mal sah.

Fall 3. Das 20jährige Frl. F. D. datiert seine Krankheit seit Oktober 1906, als es zum ersten Mal infolge eines grossen Schreckens von Krämpfen im linken Bein und linken Arm befallen wurde. Bei Aufnahme der Anamnese stellte sich doch heraus, dass sie schon früher an Kopfschmerzen (seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren) litt. Die Krampfanfälle wurden nun immer häufiger, sogar einige Mal täglich. Sie begannen immer im linken Fuss, nahmen dann successiv das ganze linke Bein, die linke obere Extremität und auch die linke Gesichtshälfte in Anspruch. Während der Krampfanfälle war das Bewusstsein erhalten. Vor dem Anfall und manches Mal auch nach demselben verspürte Pat. ein Erstarren der linken unteren Extremität. Die Anfälle wurden von vehementen Kopfschmerzen und Erbrechen begleitet. Sonst persönliche und familiäre Anamnese ohne Belang. Bei der geistig sehr entwickelten Kranken konstatierten wir im August 1907 eine ausgesprochene spastische Parese im linken Bein (Fussphänomen, positiver Babinski usw.) und eine beiderseitige Neuritis optica, wenn auch die Kranke selbst noch über keine Sehstörungen zu klagen hatte. Wir schlugen damals der Kranken eine Trepanation vor, auf die sie nicht einwilligte. Erst vor einigen Tagen habe ich sie nun wieder gesehen. Seit einem Jahr sind nun die Krämpfe und das Erbrechen viel seltener; der letzte Krampfanfall war vor einigen Monaten. Patientin klagt jetzt eigentlich nicht soviel über Kopfschmerzen, sondern mehr über Schwindel, der bei jeder Positionsveränderung auftritt, freilich kommen auch Kopfschmerzen vor. Seit einem Jahr kann sie nicht mehr gehen (während des Krankenhausaufenthalts spazierte sie ohne Stock) und ungefähr seit derselben Zeit ist sie ganz blind. Die Intelligenz und das Gedächtnis haben bedeutend abgenommen. Die Kranke leidet jetzt, wie Sie sehen, an einer kompletten linksseitigen Hemiplegie, infolge welcher sie keinen Schritt ohne fremde Stütze machen kann. Beiderseits ausgesprochener Exophthalmus. Die Bulbi bewegen sich fast unaufhörlich in horizontaler Richtung. Pupillenreaktion gänzlich erloschen. Patientin unterscheidet gar keine Lichtempfindung. Atrophie beider Sehnerven. Seit einem Jahr war keine Menstruation.

Dieser Fall ist in vielen Beziehungen sehr interessant. Schon vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren war eine lokale Diagnose fast sicher. Die Kopf-

schmerzen, das Erbrechen und Augenhintergrunderscheinungen sprachen für eine Gehirngeschwulst, während die stereotypisch immer im linken Bein beginnenden Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust auf die obere Partie der rechten psycho-motorischen Zone deutlich hinwiesen. Zwar liess schon damals der Umstand, dass positiver Babinski trotz der schwachen Parese da war, vermuten, dass die supponierte Geschwulst sich nicht ganz oberflächlich, sondern tiefer, subcortikal befindet (vgl. weiter unten), was ja die Chancen einer radikalen Entfernung der Geschwulst bedeutend herabsetzte. Wir hielten aber doch schon damals eine Trepanation für indiziert, besonders in Anbetracht der Augenhintergrunderscheinungen. Leider hat sich die Situation jetzt geändert. Patientin und deren Umgebung drängt zur Operation, während wir eben darauf nicht eingehen möchten. Der Exophthalmus, die Intelligenzabnahme, die konstante Hemiplegie, alles dies zeigt deutlich darauf hin, dass der Tumor während des letzten Jahres wahrscheinlich in die Tiefe zugenommen hat. Technisch wird sich jetzt die Trepanation wahrscheinlich viel schwieriger gestalten und eine radikale Operation ist fast sicher ausgeschlossen. Aber im günstigsten Fall wird eine Operation ja das Allerschlimmste — die Blindheit und die Lähmung — nicht beseitigen. Die Krämpfe und das Erbrechen haben ja auch seit langem sistiert, also auch von diesem Gesichtspunkte aus ist eine Operation gegenwärtig fast ganz überflüssig.

Ein Seitenstück zu diesem sehr traurigen, vernachlässigten Fall bietet folgender, vor 2½ Jahren auf meine Veranlassung von Herrn Direktor Dr. J. Raum operierter Fall:

Fall 4.¹⁾ Der 62jährige Schuster wurde auf meine Abteilung im Juli 1906 mit einer schweren linksseitigen Hemiplegie eingeliefert, die aber schon nach einigen Tagen fast gänzlich verschwand. Es stellte sich nun heraus, dass bei dem bis dahin immer gesunden Patienten vor 6 Jahren Krampfanfälle in der linken Halshälfte sich einstellten, die im Laufe der Zeit allmählich auch auf die linke obere Extremität und erst später auf die linke untere hinübergingen. Die Anfälle, die schliesslich alle paar Tage auftraten, verliefen immer ohne Bewusstseinsverlust und wurden letzters häufig von einer einige Tage dauernden linksseitigen Lähmung begleitet. Während des Krankenhausaufenthaltes hatten wir Gelegenheit, die Anfälle genau zu beobachten und deren stereotypen Verlauf (Hals, obere, untere Extremität) zu konstatieren. Während der von den Anfällen und den Lähmungen freien Intervallen war das Befinden des Kranken ziemlich befriedigend. Der Augenhintergrund war unverändert. Eine mehrere Male in verschiedenen Krankenhäusern vorgenommene energische antisyphilitische Behandlung war ohne Erfolg. Nachdem wir eine genuine Epilepsie,

1) Vergl. Bychowski, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 33.

Paralyse u. a. ausschlossen, diagnostizierten wir eine Geschwulst im Bereich des unteren Teiles der rechten psychomotorischen Zone. Aus dem Umstande, dass Babinski sogar während der totalen Lähmungsperioden negativ war, glaubten wir schliessen zu können, dass der vermutete Tumor sich ganz oberflächlich im Cortex befindet¹⁾, was ja auch die Aussichten der Operation verbesserte.

Eine osteoplastische Trepanation zeigte nun ein walnussgrosses Endotheliom der Dura mater, das auf die vermutete Region drückte und das sich leicht entfernen liess. Der postoperative Verlauf war ein sehr günstiger und schon einige Monate nach der Operation konnte Patient selbst ohne fremde Stütze spazieren. Freilich ist eine Hemiparese zurückgeblieben, welche dem Kranken nicht gestattet, sein früheres Handwerk aufzunehmen. Aber jedenfalls ist er seit 2½ Jahren frei von irgendwelchen Anfällen, und hätte es sich nicht um einen armen Schuster gehandelt, so könnte er doch ein ziemlich befriedigendes Dasein weiter führen. Und ich glaube nicht zu übertreiben, wenn ich behaupte, dass die zwei Mädchen, die ich Ihnen früher zeigte, gewissermassen glücklich wären, wenn sie sich in einem ähnlichen Zustand befunden hätten.

Im Anschluss an diese Fälle möchte ich Ihnen noch einige Präparate zeigen.

Fall 5. Sie sehen hier ein grosses Gliom, das fast das ganze rechte Stirnhirn einnimmt und allmählich ohne bestimmte Grenze in die Gehirns substanz übergeht. Dieses Gehirn stammt von einer 30jährigen Bäuerin, die ohne Anamnese einige Wochen vor dem Exitus auf meine Abteilung eingeliefert wurde. Von der — infolge der Krankheit (?) — sehr torpiden Kranken konnten wir erfahren, dass sie immer gesund gewesen sei und dass sie vor 6 Monaten nach einer Niederkunft an Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte. Schon nach einigen Wochen wurde sie total blind. Objektiv fanden wir bei der schlecht ernährten Kranken eine doppel seitige Sehnervenatrophie post neuritidem und eine Lähmung des rechten M. rectus internus. Sonst waren keine Störungen seitens des Nervensystems — auch seitens des Gleichgewichts — zu konstatieren. Die Kranke trank sehr viel. (Urin frei von Eiweiss und Zucker.) Einige Tage vor dem Tode stieg die Temperatur bis auf 40°. Für diese hohe Temperatur hat uns auch die postmortale Untersuchung der Lungen, Eingeweide usw. keine Erklärung abgeben können.

Sie sehen aus diesem Fall, 1. dass auch sehr grosse Tumoren ohne lokale Erscheinungen verlaufen können, und 2. dass es Geschwülste gibt, die auch vermittels einer Trepanation nicht radikal entfernt werden können.

Ganz anders wiederum waren die Verhältnisse beim nächsten Fall.

Fall 6. Es handelte sich um eine 25jährige Arbeiterfrau, die fast 2 Jahre, bevor sie auf die Abteilung kam, an nicht sehr intensiven Kopfschmerzen erkrankte. Da sie damals schwanger war, glaubte sie, die

1) Vergl. Bychowski, Über organische Hemiplegien ohne Babinski in *Compte rendu du 1er Congrès international du Psychiatrie, Neurologie etc. tenu à Amsterdam 1907.*

Kopfschmerzen seien durch die Schwangerschaft verursacht. Nach der Niederkunft fühlte sie sich wirklich einige Wochen ganz gut, als sie plötzlich nachts sehr unruhig wurde, alles im Zimmer zerbrach, das Kind auf den Boden warf usw. Dieser Zustand dauerte einige Tage. Schon nach kurzem, als die Patientin in einem Krankenhaus Aufnahme fand, bemerkte sie eine Abnahme der Sehkraft, die im Laufe von einigen Wochen (?) ganz erlosch. Zur selben Zeit ungefähr (die genaue chronologische Reihenfolge der Symptome konnte nicht ermittelt werden) wurde auch der Gang unsicher, da sie „das linke Bein nachschleppte“. Seit mehr als einem Jahr kann sie überhaupt garnicht gehen.

Patientin war bis jetzt immer gesund und hat 6 normale Geburten durchgemacht. Weder sie noch ihr Mann wollen eine syphilitische Ansteckung zugeben. Während dieser Krankheit hat Patientin in einigen Krankenhäusern energische spezifische Kuren durchgemacht.

Der Zustand, in dem die Kranke zu uns auf die Abteilung kam, war ein sehr elender, wozu noch eine merkuriale Gingivitis und ausgedehnte Acne jodica beitrug. Die Kranke stöhnt unaufhörlich infolge heftiger Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Schmerzen werden hauptsächlich im Hinterhaupt lokalisiert, das auch beim Beklopfen schmerzhaft ist. Die Kranke ist sehr deprimiert, aber bei vollem Bewusstsein und Erhalten des Gedächtnisses.

Pat. behält im Bett eine halbsitzende Position. Der Kopf ist nach rechts gedreht. Beim Versuch, den Kopf passiv oder aktiv zu drehen, entstehen heftige Schmerzen. Die dilatierten Pupillen reagieren nicht. Beiderseitige Areflexie der Hornhaut. Beiderseitige Sehnervenatrophie post neuritidem. Die Bewegungen der Bulbi in horizontaler Richtung tadellos, ohne Nystagmus; in vertikaler Richtung beschränkt. Absolute Blindheit. Links hört Patientin nichts, sogar wenn die Uhr fest an die Ohrmuschel gehalten wird, rechts ist das Hörvermögen vielleicht etwas herabgesetzt, aber jedenfalls leidlich erhalten. Der Geruchssinn scheint beiderseits bedeutend herabgesetzt zu sein. Asa foetida erkennt sie gar nicht, Ol. menthae nur mit dem rechten Nasenloch. Süß und Bitter schmeckt sie gut.

Die grobe Kraft ist in den oberen Extremitäten schwach erhalten. Doch ist hier weder Ataxie, noch Tremor noch irgendwelche Parese zu konstatieren. Patientin bedient sich des Löffels tadellos. Deutliche Spuren von Adiadochokinesie links. Bauchreflexe fehlen.

Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist winzig, doch führt Patientin — liegend — die üblichen Bewegungen mit den Beinen korrekt aus. Keine Ataxie. Kniereflexe fehlen. Von den Achillessehnenreflexen ist nur der rechte auslösbar (dieses Verhalten war übrigens nicht konstant; später trat der Achillessehnenreflex beiderseits auf). Plantarreflexe erhalten. Babinski früher beiderseits negativ, später war er links positiv angedeutet. Keine Sensibilitätsstörung. Das Gehen ganz unmöglich, sogar mit Hilfe von 2 Personen. Patientin fällt ganz zusammen.

Die Diagnose einer Geschwulst im Kleinhirn resp. Kleinhirnbrückenwinkel war hier gut fundiert. Die Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Hinterhauptes, die einseitige Steifheit der Halsmuskulatur, die beiderseitige Cornealareflexie, die sehr ausgesprochene Gleichgewichtsstörung mit gleichzeitigem Fehlen paretischer und ataktischer Erscheinungen, das frühzeitige Auftreten der Augenerscheinungen — alles dies wies auf das Kleinhirn hin.

Der Hörverlust und die angedeutete Adiadochokinesie links wie auch die anamnestiche Notiz, dass Patientin im Beginn der Krankheit das linke Bein schleifte (hemiplegische Erscheinungen cerebellaren Ursprungs sind ja häufiger auf der Seite des Herdes), waren für die linksseitige Lokalisation der Geschwulst bestimmend.

Da die Kopfschmerzen von Tag zu Tag zunahmen und sogar 3—4 Morphininjektionen täglich keine Linderung brachten, beschlossen wir eine Trepanation im Gebiete der linken Cerebellarhemisphäre, resp. des linken Kleinhirnbrückenwinkels vorzunehmen. Vor allem beabsichtigten wir durch die Eröffnung des Schädels den Hirndruck herabzusetzen.

Die Operation wurde von Herrn Direktor Dr. J. Raum unter Chloroformnarkose ausgeführt. Ohne hier auf die technischen Einzelheiten einzugehen, sei hier nur kurz bemerkt, dass an der Gegend der linken Kleinhirnhalbkuugel eine ungefähr 5×6 cm grosse Öffnung angelegt wurde. Während der Operation wurde die Dura einige Mal angestochen, infolge dessen viel Flüssigkeit herausfloss und die beim Eröffnen des Schädels sich hervorwölbende Hemisphäre wieder zurücksank.

Schon am nächsten Tag nach der Operation fanden wir Patientin in einem verhältnismässig besseren Zustand. Sie schlief die ganze Nacht ruhig ohne Morphin und war bei vollem Bewusstsein. Weder Erbrechen noch Kopfschmerzen.

Im Laufe einer Woche hat sich das subjektive Wohlbefinden der Patientin bedeutend gehoben. Über Kopfschmerzen hatte sie fast nicht zu klagen. Erbrechen war kein einziges Mal aufgetreten. Schlaf ruhig, ohne Morphin. Temperatur nicht erhöht. Der objektive Zustand blieb unverändert.

Durch dieses befriedigende Resultat des ersten Eingriffs verleitet, entschlossen wir uns nach 10 Tagen für die zweite Operation in der Hoffnung, dass eine totale Exstirpation des Tumors vielleicht möglich sein wird.

Bei Eröffnung der Dura entleerte sich viel Flüssigkeit. Die linke Kleinhirnhalbkuugel ist von dunkelbrauner Farbe. An der Oberfläche lässt sich das gewöhnliche Kleinhirnaussehen nicht erkennen. Die sichtbare Kleinhirnhälfte wird mit gebogenem Spatel leicht gehoben und mit dem Finger betastet. Infolge der grossen Dimensionen der Geschwulst wird von einer Exstirpation abgesehen.

Die Kranke vertrug auch die zweite Operation verhältnismässig gut. Aber nachts stellten sich wiederum die früheren Kopfschmerzen ein, die am nächsten Tag schwanden. Patientin wurde benommen und nachts trat der Exitus ein.

Die Autopsie, vom Prosektor unseres Krankenhauses, Herrn Dr. Paszkewicz, ausgeführt, zeigte, wie Sie, m. H., sehen, eine grosse Geschwulst, die fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre einnimmt. Proximal reicht die Geschwulst bis zur Varolschen Brücke, medial bis zum verlängerten Mark, dessen linke Hälfte infolge des Drucks der Geschwulst etwas kleiner als die rechte erscheint. Distal befindet sich die Geschwulst auf einer geraden Linie mit der rechten Kleinhirnhalbkuugel. Die Geschwulst lässt sich leicht ausschälen und hat die Grösse einer kleinen Mandarinorange. Nach Entfernung der Geschwulst bleiben, wie Sie sehen, nur kleine Reste der linken Hemisphäre zurück. Auf der ventralen Fläche sind die Lobi fast spurlos verschwunden. Die Vermis inferior ist ganz deformiert und ihre

gewöhnlichen makroskopischen Bestandteile lassen sich nicht mehr erkennen. Von der dorsalen Kleinhirnoberfläche ist nur der vordere Teil des Lobus quadrangularis zurückgeblieben, der nach aussen und unten sich bedeutend verjüngt. Makroskopisch lassen sich keine Veränderungen in den übrigen Teilen des Gehirns konstatieren. Links sind die Stämme vom 5. und 6. Hirnnerven gut erhalten. Der 7. und 8. sind im Tumor ganz aufgelöst. Vagus und Hypoglossus erhalten.

Im allgemeinen ist ja der Fall ganz klar. Ich möchte nur hervorheben, dass die Blindheit sich hier rasch entwickelt hat, was ja für die Tumoren der hinteren Grube charakteristisch ist (Bruns, Oppenheim u. a.), und dass Patientin mit derselben behaftet noch $1\frac{1}{2}$ Jahre lebte. Bemerkenswert ist hier ferner die bedeutende subjektive Besserung, die nach Eröffnung des Schädels eingetreten war.

Ich zeige Ihnen nun einen Kranken, der in vielen Beziehungen dem vorigen Fall ähnlich ist.

Fall 7. Der 32jährige Kaufmann H. G. konsultierte mich zum ersten Mal am 13. V. 08 wegen Kopfschmerzen, an denen er seit 2 Jahren leidet. Sie waren früher selten und nicht besonders intensiv. Erst seit einigen Monaten haben sie bedeutend zugenommen und werden häufig von Übelkeit und Erbrechen begleitet. Ein Arzt meinte, es sei eine Magenkrankheit, die entsprechende Therapie blieb aber erfolglos. Bei genauerem Ausfragen stellt sich heraus, dass Pat. seit einigen Wochen öfters dunkel vor den Augen wird, ja unlängst habe er sogar einige Minuten nichts gesehen. Bis jetzt war er immer gesund, war geschlechtlich nicht infiziert. Kein Trinker. Ist Vater von 4 gesunden Kindern. Eltern gesund.

Beim regelmässig und grazil gebauten Patienten nahm ich folgenden Status auf. Intelligenz und Psyche tadellos. Linke Pupille $>$ rechte. Beide reagieren träge. Schwacher horizontaler Nystagmus in beiden Richtungen, von rechts nach links etwas deutlicher. Beiderseits fortgeschrittene Neuritis optica (Herr Kollege L. Endelmann hatte die Güte, meinen Befund zu kontrollieren und den Kranken auch später mehrere Male zu untersuchen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlichst danke. Bei der ersten Untersuchung fand Herr Endelmann den Visus im rechten Auge $\frac{1}{2}$, im linken $\frac{1}{3}$). Beim Beklopfen des Schädels keine besonders empfindliche Stelle. Sonst keine Störungen seitens der Sensibilität, Reflexe, Gleichgewichts usw.

Eine vorgenommene energische antisypilitische Behandlung blieb erfolglos. Nach ungefähr 2 Monaten trat totale Blindheit im linken Auge ein. Zu dieser Zeit konstatierte ich nun eine linksseitige Areflexia corneae und den Verlust des zentralen Hörens auf derselben Seite. Der Nystagmus wurde deutlicher. Dagegen nahmen die Kopfschmerzen und das Erbrechen etwas ab.

Es unterlag nunmehr fast keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem Tumor in der linken hinteren Schädelgrube, resp. im linken Kleinhirnbrückenwinkel zu tun haben. In Anbetracht der drohenden Blindheit habe ich Patient eine Trepanation vorgeschlagen. Patient begab sich nun nach Berlin, wo er sich in einem Krankenhaus aufnehmen liess. Hier wurde

nun wiederum eine Inunktionskur vorgenommen, während welcher er auch am rechten Auge erblindete.

Wie Sie, meine Herren, sehen, bietet auch jetzt Patient ausser der doppelseitigen totalen Amaurose und Sehnervenatrophie, einer doppelseitigen Hornhautareflexie und des rechtsseitigen zentralen Hörverlustes nichts Abnormes. Kopfschmerzen und Erbrechen sind jetzt fast verschwunden. Ja, Patient betrachtet sich sogar als gesund „mit Ausnahme der Blindheit“. Nur auf eine Erscheinung möchte ich mir erlauben Sie aufmerksam machen. Wenn Patient auf Befehl die Bulbi in eine maximale Seitenstellung bringt (Nystagmus ist jetzt nicht mehr vorhanden), verbleiben dieselben in dieser Stellung nur eine sehr kurze Zeit, um sofort, ohne dass der Kranke es merkt, langsam zurück in die Mittelstellung überzugehen. Bei anderen Amaurotikern habe ich diese Erscheinung nicht beobachten können.

Was nun die Lokaldiagnose anbetrifft, glaube ich, dass die frühere aufrecht erhalten werden muss. Die Hornhautareflexie (früher nur links), der linksseitige zentrale Hörverlust wiesen ja schon vor vielen Monaten mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gegend des linken Kleinhirnbrückenwinkels hin. Freilich entstehen jetzt in Anbetracht des Sistierens der Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen und Erbrechen) einige Zweifel gegenüber der Natur des krankhaften Prozesses. Möglicherweise handelt es sich hier nicht um einen soliden Tumor, sondern vielleicht um eine ja in dieser Gegend schon beobachtete zirkumskripte seröse Meningitis. Jedenfalls war eine Trepanation nach der ersten erfolglosen antisyphilitischen Kur und bei bestehender linksseitiger Amaurose kategorisch indiziert. Das Fehlen strikter Kleinhirnerscheinungen (Ataxie, Asynergie usw.) wies desto eher auf den Kleinhirnbrückenwinkel hin, infolge dessen die operative Prognose sich noch etwas günstiger gestaltete. Leider war Patient damals mit einer Operation nicht einverstanden. Teilweise bin ich selbst vielleicht daran schuld, dass ich dem Kranken gegenüber die Notwendigkeit der Operation und die herannahende Blindheit nicht energisch genug betonte. Übrigens haben andere Kollegen, die Patient damals konsultierte, von einer Operation abgeraten. Von diesem Gesichtspunkt aus scheint mir auch die im Berliner Krankenhaus vorgenommene spezifische Kur wenig gerechtfertigt. Sollte man doch damit rechnen, dass Patient erst unlängst eine ähnliche Kur ohne Erfolg durchgemacht hat. Besonders sollte die während der Quecksilberkur aufgetretene Amaurose des einen Auges und bedeutende Abnahme der Sehkraft im zweiten zur Vorsicht mahnen. Jetzt ist selbstverständlich der Sachverhalt ein ganz anderer und für einen operativen Eingriff fehlt jeder Anhaltspunkt. Das subjektive Befinden des Patienten ist ja ziemlich leidlich

und gegen die Amaurose wird ja in Anbetracht der schon eingetretenen Sehnervenatrophie auch eine womöglich gelungene radikale Operation nichts helfen.

Nur kurz werde ich bei folgendem Präparat verweilen.

Fall 8. Es handelt sich hier, wie Sie sehen, um einen in der Gegend des linken Gyrus supramarginalis subcortikal liegenden Tumor. Das Gehirn stammt von einem Pharmazeuten, der vor einem Jahr an einem Lymphosarkom, das sich in der linken Halsgegend befand, operiert wurde. Einige Wochen vor dem Tod trat ein Rezidiv auf und kurz darauf bemerkte Patient, dass er Rezepte nicht lesen konnte. Die Umgebung konstatierte auch eine Sprachstörung. Der Kranke, den ich auf der Abteilung des Herrn Direktor Dr. J. Raum zu beobachten Gelegenheit hatte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle herzlichst danke, bot nun eine interessante Form der Alexie, über die ich an anderer Stelle berichten werde. Jetzt möchte ich nur bemerken, dass eben auf Grund der aphasischen Störungen wir eine ziemlich genaue Lokaldiagnose zu stellen imstande waren, die die Autopsie (der Kranke starb an allgemeinen Gehirndruckerscheinungen) bestätigte. Ein ähnlicher Herd in der rechten Halbkugel könnte wahrscheinlich ganz ohne Lokaldiagnose verlaufen.

Ich gehe nun zu meinem eigentlichen Thema über.

Wie Sie, meine Herren, wissen, wird die Symptomatologie der Gehirntumoren in zwei Hauptgruppen eingeteilt, in allgemeine und lokale Erscheinungen.

Zu den ersteren gehören u. a. heftige, allen antineuralgischen Mitteln trotztende Kopfschmerzen, Erbrechen und Augenhintergrundveränderungen (Neuritis, Neuroretinitis und Sehnervenatrophie). Sogenannte lokale Symptome gibt es eigentlich ziemlich viel, aber absolut sichere in Bezug auf die lokale Bezeichnung der Geschwulst haben wir noch sehr wenige. Es ist auch recht begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass hier auf einer verhältnismässig kleinen Oberfläche mehrere Zentren resp. Nervenkerne angehäuft sind, und dass die Schädigung schon eines derselben auch andere, entfernte in ihrer Tätigkeit beeinträchtigen kann (Fernwirkung, Monakows Diaschisis). Die erste Frage, die sich uns hier aufwirft, ist nämlich die, ob sich beim chronologischen Auftreten der Erscheinungen dieser beiden Gruppen irgendwelche Gesetzmässigkeit beobachten lässt. Leider nein! Es können die verschiedensten Kombinationen vorkommen. In manchen Fällen wird das ganze klinische Bild ausschliesslich nur durch lokale Symptome inszeniert. Die Allgemeinerscheinungen kommen erst viel später hinzu. Sie können übrigens auch ganz ausbleiben, wie wir es in Fall 4 erlebt haben. Trotzdem, dass die Lokalerscheinungen hier 6 Jahre dauerten, war kein einziges der klassischen allgemeinen Hirnsymptome vorhanden. In

einer anderen zahlreicheren Serie von Fällen sind es wieder nur die Allgemeinerscheinungen, die in Vordergrund treten, während die Lokalsymptome auf sich sehr lange warten lassen können. Ich habe Ihnen übrigens auch Fälle gezeigt (1, 2, 5), wo die Allgemeinerscheinungen das ganze klinische Bild ausschliesslich beherrschten. Die Möglichkeit aller dieser mannigfaltigsten Kombinationen ist von grosser praktischer Bedeutung und soll unser Verfahren bei ähnlichen Kranken beeinflussen.

Schon aus rein theoretischen Gründen könnte man voraussagen, dass das dankbarste Material diejenigen Fälle liefern werden, wo irgendwelche Lokalerscheinungen deutlich ausgesprochen sind. Der erste Platz gebührt hier der Gegend des Sulcus Rolando. Bergmann hat ja seinerzeit behauptet, dass die ganze Gehirnochirurgie sich auf die Chirurgie der psychomotorischen Zone reduziert. Krämpfe, die als Ausgangspunkt immer ein und dasselbe Zentrum haben und stereotypisch ohne Bewusstseinsverlust immer in derselben Ordnung sich ausbreiten (Kopf, Hand, Fuss; Fuss, Hand, Kopf usw.) sollen immer den Verdacht auf einen das entsprechende Zentrum treffenden Druck erwecken (Fall 3 und 4). Gewiss darf man dabei nicht vergessen, dass auch bei der genuinen Epilepsie Anfälle vom Jacksonschen Typus vorkommen können.¹⁾

Auch in technischer Beziehung gehört die Trepanation in der Gegend des Sulcus Rolando zu den verhältnismässig leichten und die ersten erfolgreichen Operationen sind ja eben hier ausgeführt worden. Aber auch auf diesem Gebiet muss man auf verschiedene Über-

1) Diese theoretisch und praktisch ungemein wichtige Frage war letzstens Gegenstand mehrerer bedeutender Auseinandersetzungen. Vergl. u. a. Binswanger, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschrift für Psych. 1907; Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 36. In meiner oben erwähnten Arbeit (Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33) habe ich manche differentiell-diagnostische Momente hervorgehoben. Einen nur, der, wie ich aus der Literaturübersicht den Eindruck gewinne, wenig berücksichtigt wird, möchte ich auch hier besonders betonen. Durchliest man aufmerksam in den grossen Monographien über Epilepsie verschiedene Krankengeschichten, die als Jacksonscher Typus der genuinen Epilepsie rubriziert sind, so kann man sich leicht überzeugen, dass bei allen diesen Kranken ausser den Jacksonschen Anfällen auch andere epileptische Anfälle resp. Äquivalente in der Vorgeschichte figurieren. Dieser Polymorphismus der Anfälle ist für die genuine Epilepsie charakteristisch, während sie eben bei der echten Jacksonschen Epilepsie einen stereotypen Charakter besitzen. Ich habe Fälle gesehen, die im Anfang den Eindruck echter Jacksonscher Epilepsie machten. Eine genaue Anamneseaufnahme zeigte aber, dass hier und da auch minimale Absenzen oder andere Äquivalente vorkommen.

raschungen gefasst sein. Vor allem kann beim Eröffnen des Schädels das entsprechende Zentrum sich als frei von irgendwelchem lokalen Druck herausstellen.¹⁾ Zwar wird von mancher Seite (z. B. Krause) auch bei solchem negativen Befund die Exzision des entsprechenden Zentrums empfohlen, wobei ein jahrelanges Sistieren der Anfälle beobachtet worden ist.

Die bei der Trepanation an den Tag tretende Geschwulst kann ferner eine diffuse und einer radikalen Exstirpation ganz unzugängliche sein (Fall 5). Schliesslich kann beim Freisein der Rinde die vermutete Geschwulst sich tief subcortikal befinden, was ja wiederum eine radikale Entfernung fast ausschliesst. Dass bei einer Parese der unteren Extremität das Fehlen resp. die Anwesenheit des Babinskischen Phänomens lokaldiagnostisch verwertet werden kann, habe ich schon früher bei Besprechung des Falles 4 hervorgehoben.

Die übrigen Regionen der Rindenoberfläche sind in lokaldiagnostischer Beziehung viel weniger verwertbar. Vor allem muss hier der bedeutende Unterschied zwischen der rechten und der linken Halbkugel zugunsten der letzteren berücksichtigt werden. Geschwülste im rechten Stirn-, Scheitel- und sogar Schläfenlappen können ganz ohne lokale Erscheinungen verlaufen (Fall 5), während die sich hier links befindenden verschiedenen Zentren der Sprache oft eine genaue Diagnose ermöglichen, wie ja ähnliche Fälle zahlreich bekannt sind. Bei einigen Fällen traumatischen Ursprungs habe ich auf Grund dieser oder jener Sprachstörung (in einem Fall Alexie, in einem zweiten reine motorische Aphasie und Agraphie usw.) ziemlich genaue Lokaldiagnosen stellen können, die durch die Trepanation bestätigt worden sind. Auch im Fall 8 wurde die Lokaldiagnose intra vitam ganz richtig, auch was das Intaktbleiben der Rinde betrifft, gestellt. Tumoren des Hinterhauptlappens äussern sich häufig durch Gesichtsfelddefekte, auf Grund deren eine genaue Diagnose möglich ist, wie u. a. der mit Erfolg operierte und geheilte Fall von Krause-Oppenheim²⁾ beweist.

Die Geschwülste der Gehirnbasis sind in ihrem Verlauf gewöhnlich mit so vielen lokalen Erscheinungen — seitens der Hirnnerven besonders — verbunden, dass hier gewissermassen ein störender Em-

1) Dass aber auch bei „negativem“ Befund grosse Vorsicht bei endgültiger Diagnose geboten ist, zeigt ein Fall Stertz aus Nonnes Abteilung (Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region. Neurologisches Zentralblatt 1907), wo erst die mikroskopische Untersuchung ein diffuses Gliom in der makroskopisch unveränderten Rinde zeigte. Ähnliche Fälle hat auch Oppenheim gesehen (Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. S. 295).

2) Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Hirngeschwülste. Berlin 1907.

barras de richesse entsteht. Dieses Hirngebiet wird wahrscheinlich auch für den kühnsten Chirurgen noch lange unzugänglich bleiben. Übrigens eine sehr erfreuliche Ausnahme kann schon jetzt erwähnt werden. Seit einigen Jahren haben wir dank der Wiener Schule (Frankl-Hochwart, Fröhlich u. a.) es gelernt, Tumoren der Hypophyse, die auch ohne Akromegalie verlaufen, intra vitam zu erkennen und chirurgisch zu entfernen (Schloffer, v. Eiselsberg, Hochenegg). Ich selbst war in der glücklichen Lage, bei einem 17jährigen Mädchen auf Grund einer bitemporalen Hemianopsie, adiposo-genitalen Dystrophie u. a. eine Hypophysengeschwulst zu diagnostizieren, die von Prof. v. Eiselsberg mit Erfolg entfernt wurde und — bis jetzt(!)¹⁾ — eine fast komplette Heilung der Patientin zur Folge hatte.²⁾

Bei allen Fällen nun, wo die lokalen Erscheinungen in den Vordergrund treten und die sogen. Allgemeinerscheinungen nur wenig oder gar nicht ausgesprochen sind, soll man mit einer Trepanation, die ja hier schöne Aussichten hat, sich zu einer radikalen zu gestalten, nicht allzulange zögern und erst deutliche Allgemeinerscheinungen abwarten. Das spätere Hinzukommen der Allgemeinerscheinungen in diesen Fällen verschlimmert eigentlich die Prognose. Das Auftreten resp. bedeutende Zunehmen der Allgemeinerscheinungen wird auf ein Wachsen der Geschwulst und eine Schädigung neuer Gehirnterritorien hinweisen. Gewöhnlich tritt auch dann eine Intelligenzabnahme auf (Fall S). Es ist ja auch evident, dass, je länger der Patient sich mit dem Tumor herumträgt und inzwischen verschiedene „interne“ Kuren, die ja hauptsächlich aus Quecksilber- und Jodpräparaten bestehen, durchmacht, er seine Widerstandsfähigkeit einbüsst und eine später vorgenommene Trepanation schlechter verträgt.

Eine zweite zahlreiche Gruppe bilden diejenigen Fälle, wo die ganze Tragödie sozusagen sich fast ausschliesslich unter Allgemeinerscheinungen abspielt und wo Lokalerscheinungen entweder ganz ausbleiben oder erst in den letzten Krankheitsstadien auftreten oder überhaupt für eine strikte topische Diagnose nicht verwertet werden können. Vor allem kommt hier die Hinterhauptgrube resp. das Kleinhirn und dessen nächste Nachbarschaft in Betracht. Überhaupt bietet die Geschichte der Kleinhirnochirurgie eine der interessantesten Seiten der Geschichte der modernen Neurologie.

Wie bekannt hat sich Bergmann noch vor 10 Jahren sehr pessimi-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seit der Operation sind nun 16 Monate vorüber. Der subjektive und objektive Zustand der Patientin lässt nichts zu wünschen übrig (1. IV. 10).

2) Bychowski, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysengeschwülste. Deutsche med. Wochenschrift 1909.

stisch gegenüber dem chirurgischen Eingreifen bei Kleinhirntumoren verhalten (vergl. dessen oben zitierte Monographie, S. 363). Aber schon nach einigen Jahren wird in seiner Klinik ein entsprechender Fall glücklich operiert. Interessant ist es, die Evolution zu verfolgen, die kein geringerer als Oppenheim in dieser Beziehung durchgemacht hat. In der ersten Auflage seiner Geschwülste des Gehirns (1896) fertigt Oppenheim die Therapie der Kleinhirntumoren mit einem lakonischen „inoperabel“ ab. Aber schon viel vorsichtiger äussert sich Oppenheim nach 6 Jahren in der 2. Auflage dieser Monographie: „Das jetzt vorliegende Material“, heisst es dort S. 306, „zwingt die Frage aufs neue auf, sorgfältig zu prüfen . . . Man hat gewiss nicht mehr das Recht, die chirurgische Behandlung jedes Kleinhirngewächses unter allen Verhältnissen abzulehnen. Wo die Diagnose sicher und genau zu formulieren ist, die Qualen sehr gross sind, wo Erblindung droht und andererseits die Annahme, dass die Geschwulst sich auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränkt, ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit besitzt, ist der Versuch der Radikaloperation gewiss berechtigt“ (S. 306 usw.). Und schon ein ganz anderer Ton klingt aus den Worten Oppenheims in derselben Angelegenheit aus dem Jahre 1908 (letzte Auflage des Lehrbuchs, S. 1056): „Aber die Erfahrungen der letzten Jahre haben zur Evidenz erwiesen, dass gerade die Gewächse des Cerebellum durchaus in den Kreis der chirurgisch angreifbaren aufgenommen werden müssen. In 25 operativen Fällen dieses Gebietes aus meiner eigenen Erfahrung kam es 3 mal zur Heilung und 3 mal zur erheblichen Besserung.“

Oppenheim vermeidet es nicht, mehrere Male auf alle die Schwierigkeiten und Täuschungen, die unserer auf diesem Gebiet harren, hinzuweisen. Er betont besonders die grosse Verantwortlichkeit, die auf dem Arzt, der einem Patienten eine Kleinhirnoperation vorschlägt, lastet¹⁾, aber trotzdem was für ein prinzipieller Unterschied zwischen seiner gegenwärtigen Stellungnahme und Erfahrung (12 Proz. Heilung, 12 Proz. bedeutende Verbesserung) und dem apodiktischem „inoperabel“ vor 12 Jahren.²⁾

Die Kasuistik der glücklich operierten Kleinhirn-, besonders aber Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nimmt immer zu. Schon im Jahre

1) Vergl. auch den offenen Brief Oppenheims an Krause in der Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 28.

2) Interessant ist es, dass auch Wernicke, der schon in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten (1881) theoretisch auf die Operabilität der Gehirntumoren hingewiesen und ganz bestimmte, auch jetzt noch gültige diesbezügliche Indikationen aufgestellt hat, von der hinteren Schädelgrube sagt, dass sie ein „noli me tangere“ bleiben wird.

1904¹⁾ konnte Frazier 116 Fälle von Kleinhirnoperationen zusammenstellen, die in 15 Proz. Heilung und in 14 Proz. bedeutende Besserung aufwiesen.

Eine besondere Gruppierung der während der letzten 5 Jahre operierten Fälle gibt sogar 24 Proz. von Heilung und 28 Proz. Verbesserung.

Wenn auch diese Zahlen sehr imponieren, so kann doch nicht genug betont werden, dass die Frage der operativen Behandlung der Gehirngeschwülste sich am allerwenigsten eignet, auf statistischem Weg gelöst zu werden. Jede Hirngeschwulst ist an und für sich ein besonderes Problem, das ganz individualistisch durchdacht und behandelt werden will. Am meisten massgebend ist hier das Stadium, in welchem der Kranke zur Beobachtung resp. Operation kommt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist das Material von Horsley und die von ihm erzielten imponierenden Resultate besonders wertvoll, da er nur diejenigen Fälle berücksichtigt, die er selbst zu beobachten und zu operieren die Möglichkeit hatte.²⁾

Der Schwerpunkt der ganzen Frage besteht eigentlich darin, dass man beim Qualifizieren der Kranken zur Trepanation nicht alle Allgemein- und Lokalerscheinungen abwarten soll. Es kann nämlich häufig passieren, dass der Kranke dann — bei einer komplet abgerundeten und absolut sicheren Diagnose — sich in so einem Zustand befinden wird, dass sogar die gelungenste Trepanation ganz nutzlos sein wird (vgl. unsere Fälle 2, 3, 6, 7). Andererseits verliert ja der Kranke durch das lange Warten viel von seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber einem so ernsten Angriff, wie es die Trepanation ist. Unsere persönliche Erfahrung hat uns gelehrt, dass die häufigen und erneuten antisypilitischen Kuren, welche bei solchen Kranken durchgeführt werden, trotzdem dass dieselben schon einmal als erfolglos sich zeigten, oft positiv schädigend wirken. Und zwar scheint der Sehapparat besonders daran zu leiden. Unser Fall 2 erblindete während einer spezifischen Kur, unser Fall 7 erblindete an einem Auge während der ersten spezifischen Kur und am zweiten während der anderen. Auch der Fall 6 scheint während der einige Male wiederholten spezifischen Kur amaurotisch geworden zu sein. Ich will nicht missverstanden sein. Ich bin entschieden kein Gegner einer spezifischen Kur bei ähnlichen Fällen. Ich selbst könnte über manche Erfolge berichten.

1) Symposium of cerebellar tumors. (New York medical Journal, 1905, Nr. 6 u. 7). Es ist eine Sammelarbeit, in der ausser Frazier auch Mills, Dana, Frenkel, Schweinitz und Weissenburg Beiträge geliefert haben.

2) Vergl. Horsley, On the technique of operations on the cerebral nervous system. Brit. med. Journal 1906.

Es handelt sich nur darum, diese Kur nicht zweck- und ziellos ohne Kontrolle — besonders des Augenhintergrundes und der Sehschärfe — zu verabreichen. Ich habe den Eindruck, dass, wenn eine spezifische Kur in analogen Fällen einmal in Stich gelassen hat, auch die nächsten erfolglos bleiben, resp. nur Schaden bringen können.¹⁾

Es liegt nicht im Rahmen dieses Vortrags, auf die spezielle Symptomatologie der Gehirntumoren einzugehen. In vielen Fällen, auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, kann schon eine präzise Diagnose früh gestellt werden. Trotzdem bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, wo die Allgemeinerscheinungen das ganze klinische Bild beherrschen und in raschem Tempo drohende Dimensionen annehmen. Wir lassen hier beiseite die heftigen Kopfschmerzen und das unstillbare Erbrechen und wenden uns zu den hier vorkommenden Augenhintergrunderscheinungen.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Augenhintergrundveränderungen schon ziemlich weit fortgeschritten sein können, ohne dass der Kranke durch irgendwelche subjektive Störungen über dieselben zu klagen hätte.

In der Mehrzahl der Fälle sind wir auf diese Inkongruenz gestossen (Fälle 1, 2, 3, 4 und viele andere). Erst bei ausführlichem Befragen der Kranken erinnern sie sich, dass von Zeit zu Zeit momentane Benebelungen oder Verdunkelungen auftreten, denen die Patienten infolge ihrer Kürze keine besondere Aufmerksamkeit schenkten.

1) Oppenheim hat einige Male und letzters in einer ungemein interessanten speziellen Abhandlung (Zur Psychopathologie und Nosologie der russ.-jüdischen Bevölkerung. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 13. Forel-Festschrift) darauf hingewiesen, dass die jüdische Bevölkerung aus Polen und Russland Operationen am zentralen Nervensystem viel schlimmer als andere übersteht. Oppenheim erklärt diese Erscheinung durch die traurigen ökonomischen und sozialen Verhältnisse, durch den besonders schweren Kampf um Recht und Leben, den die Juden in Russland ununterbrochen durchzumachen haben. Zweifelsohne tragen diese Umstände viel zu einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des jüdischen Nervensystems in Russland bei. Es unterliegt aber keinen Zweifel, besonders für den, der diese Patienten an Ort und Stelle zu beobachten Gelegenheit hat, dass das irrationelle und polypragmatische Sichkurieren dieser Patienten dabei auch keine kleine Rolle spielt. Das Laufen von einem Arzt zum anderen, das permanente Konsultieren, das Oppenheim so drastisch richtig schildert, erschöpft den Kranken und verzögert die richtige Therapie. Bei diesen häufigen Konsultationen findet sich schliesslich ein „praktischer“ Konsularius, der zur Freude des Kranken und der Umgebung eine „neue“ interne Kur (Hg, J) vorschlägt oder eine so heiss gewünschte Badekur in einem renommierten ausländischen Bade warm empfiehlt usw. Schliesslich, als alles versagt und der Zustand des Kranken schon ganz hoffnungslos wird, wird die Operation von der Umgebung dringend verlangt und ohne Reserve angenommen.

Diese Augenhintergrundveränderungen in Form von Stauungspapille oder Neuritis optica sind aber begreiflicherweise von der grössten Bedeutung. Wenn man solche Kranke systematisch mit dem Augenspiegel untersucht und deren Sehschärfe verfolgt, so ist man nicht selten sozusagen Augenzeuge, wie diese Veränderungen immer mehr zunehmen, während der Visus immer abnimmt. Ja häufig schreitet der Prozess sehr rasch fort und schon nach einigen Monaten beginnt die Sehnervenatrophie sich zu entwickeln. Und nun tritt uns die Frage entgegen, ob man diesem grössten der Unglücke nicht vorbeugen kann. Wissen wir ja, dass diese Kranke auch nach dem Auftreten der totalen Blindheit noch viele (10 u. m.) Jahre ihr trauriges Dasein führen können. Und, was nicht genug betont werden kann, man muss immer auf die tragische Eventualität gefasst sein, dass erst, nachdem der Kranke schon total blind ist, die gewünschten lokalen präzisen Symptome auftreten können, die eine radikale Trepanation zwar ermöglichen, aber doch fast zwecklos machen. Um nur auf den Fall 7 zurückzukommen, erinnere ich, dass bei ihm eben die Existenz eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors erst nach dem Auftreten der totalen Amaurose sicher fundiert war. Und da zu dieser Zeit die Kopfschmerzen fast gänzlich sistierten, was ja bei Gehirntumoren vorkommt, war zu diesem Zeitpunkt eine Trepanation eigentlich ganz unnötig.

Besonderer Beachtung verdient noch folgender Umstand. Wir haben nämlich in der letzten Zeit einige neue nosographische Formen kennen gelernt (Meningitis serosa circumscripta, Nonnes Pseudotumor, Reichardts akute Gehirnschwellung), die in ihren ersten Stadien besonders ganz wie Gehirngeschwülste verlaufen können.

Über diese nosographischen Formen ist noch bis jetzt das letzte Wort nicht gesprochen, sie bieten noch viele dunkle Seiten dar. Allein es ist festgestellt, dass bei diesen Krankheitsformen ausser den anderen Tumorercheinungen auch dieselben Affektionen des Augenhintergrunds wie bei den Tumoren vorkommen können. Besonders wichtig ist nun die Tatsache, dass die bei Pseudotumor, Meningitis serosa usw. vorkommende Neuritis optica ebenso wie die der echten Tumoren zu Sehnervenatrophie führen kann. Ja, es ist sogar nicht ausgeschlossen, dass die anderen Tumorercheinungen (Kopfschmerzen, Benommenheit usw.) zurückgehen, während die Neuritis fortschreitet und mit Amaurose endigt. Ich glaube behaupten zu dürfen, dass unser Fall 2 wahrscheinlich eine ähnliche Kombination darbietet. Patientin ist seit zwei Jahren von Kopfschmerzen und Erbrechen frei, auch die beim Beginn der Krankheit vorhandenen Lokalerscheinungen (Ptose, Paresis recti externi) sind verschwunden. Mit Ausnahme der zurückgebliebenen Amaurose ist also das Gehirnleiden spurlos vorüber, was auch das

blühende Aussehen der Patientin und die wiederum regelmässig eintretende Menstruation beweisen. Ich selbst kenne noch einen ähnlichen Fall, und seit Nonne den Pseudotumor beschrieben hat, werden ähnliche Beobachtungen wahrscheinlich nicht mehr zu den Seltenheiten gehören.

Ist nun die in ähnlichen und auch vielen echten Tumorfällen eintretende Blindheit eine unausbleibbare, durch die Natur der Krankheit bedingte Notwendigkeit? Bleibt dem Arzt bei ähnlicher Situation nichts anderes übrig, als macht- und aussichtslos die herannahende Amaurose abzuwarten? Denkt man sich tiefer in das Wesen der hier in Rede stehenden Augenhintergrundveränderungen hinein, so fühlt man sich versucht, einen anderen, zwar steilen und unsicheren, aber doch etwas Positives verheissenden Weg zu betreten.

Es liegt hier nicht in meiner Absicht, die alte so viel bestrittene Frage über die Pathogenese der Stauungspapille und zwar, ob es sich um eine echte Entzündung oder nur um gesteigerte Hirndruckerscheinungen handelt, aufzurollen.

Aus einem Studium der neueren ophthalmologischen Literatur bekommt der Unvoreingenommene den Eindruck, dass die Bedeutung des mechanischen Moments beim Entstehen der Stauungspapille immer mehr Anerkennung, auch seitens der früheren Gegner, findet. Ohne hier näher auf die anatomischen Untersuchungen einzugehen, die keine entzündlichen Erscheinungen in der Papille und im Sehnerv entdeckten¹⁾ und nur Schwellungsveränderungen analog wie bei der Kompressionsmyelitis fanden, sei hier besonders auf die klinischen Tatsachen aufmerksam gemacht, die zugunsten der „mechanischen“ Theorie sprechen.

Interessante, weniger bekannte Beiträge liefert Cushing, der überhaupt mit grosser Energie für die frühe Palliativoperation in mehreren Arbeiten eintritt. Bei Neugeborenen, die durch Zangengeburt an den Tag kamen, finden sich häufig Stauungspapillen, die also ihr Entstehen nur dem erhöhten äusseren Druck auf den Schädel resp. das Gehirn zu verdanken haben. Ebenfalls beobachtete Cushing bei Schädeltraumen rasch entstehende Stauungspapillen. Eigentlich ist ja das so häufige Auftreten der Stauungspapille beim Tumor cerebri der beste Beweis gegen die Entzündungstheorie. Zwar wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die Stauungspapille beim Tumor cerebri nicht dem Tumor als solchem, sondern den von ihm secernierten Toxinen seine Existenz zu verdanken hat. Nun kennen wir ja (aus der Literatur) aber

1) Vergl. u. a. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klinische Monatsblätter. Bd. 42. James Bordley and Harvey Cushing, Observations on choked dis. The Journal of american medical Ass. 1909. Nr. 5.

viele Fälle, wo nur die Öffnung des Schädels auch ohne Entfernung des Tumors, ja sogar ohne Eröffnung der Dura schon genügte, die Stauungserscheinungen in der Papille herabzusetzen resp. gänzlich zu beseitigen. Sind ja übrigens Fälle bekannt, wo auch nur ein extracerebraler Druck seitens eines Aneurysmas z. B. schon genügte, Stauungspapille hervorzurufen. So war in einem Falle Noiszewskis beiderseitige Stauungspapille bei einem Aneurysma der Carotis interna aufgetreten, die nach einer Ligatur der Carotis comm. verschwand.

Besonders wichtig aber sind die gegenwärtig zahlreichen Fälle, wo die Stauungspapille bei Hirntumoren schon durch eine Palliativtrepanation günstig beeinflusst wurde, und überblickt man die entsprechende Kasuistik, so kommt man zur Überzeugung, dass eine Eröffnung des Schädels bei jedem Fall von Stauungspapille mit progressiv abnehmender Sehkraft kategorisch geboten ist, und dass wir durch diesen Eingriff langjährige Blindheit manchen Kranken ersparen können.

Wenn man auch bei verschiedenen Autoren hier und da die Behauptung findet, dass die Eröffnung des Schädels einen günstigen Einfluss auf die Augenhintergrundstauung ausübt, so ist es doch ein grosses Verdienst Sängers¹⁾, diese Frage speziell auf Grund eines eigenen beträchtlichen Materials (19 Fälle) angegriffen zu haben. In 16 dieser Fälle wurde durch eine Trepanation eine mehr oder minder bedeutende Verbesserung des Sehens erzielt. Einige dieser Fälle wirken so imponierend, dass ich sie hier kurz mitteilen möchte.

So handelte es sich in einem Fall um einen 25jährigen Mann, der seit 2 Jahren an allgemeinen Tumorercheinungen, darunter auch Stauungspapille und abnehmender Sehschärfe litt. Eine Trepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre, wo es Grund war, den Sitz des Tumors zu vermuten, hat den Tumor nicht entdeckt. Kopfschmerzen und Erbrechen hörten doch ganz auf und die Sehschärfe hob sich, so dass Patient wieder lesen konnte. Noch nach 7 Jahren war Patient, „den alle, die ihn vor 7 Jahren gesehen hatten, für absolut verloren hielten, regelmässig im Geschäft tätig“. Dass nach vielen Jahren sich eine „stationäre Opticusatrophie mit herabgesetzter Sehschärfe einstellte“, ändert ja prinzipiell an der Sache nichts. Würde noch früher trepaniert, wäre vielleicht das Resultat noch besser.

In einem zweiten Fall Sängers handelte es sich um einen 33jähr. Zeichenlehrer, der Erscheinungen eines Tumors in der linken Kleinhirnhemisphäre mit zunehmender Stauungspapille, infolge deren er den Unterricht aufgeben musste, darbot. Nach einer palliativen Trepana-

1) Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. 1907.

tion über der linken Kleinhirnhälfte bedeutende progredierende Besserung des Sehvermögens („rechte Papille ganz normal, linke noch nicht ganz“), so dass nach $\frac{1}{2}$ Jahre Patient wieder seine pädagogische Tätigkeit aufnehmen kann.

Wie begreiflich, interessieren uns momentan diese und ähnliche Fälle nicht vom Standpunkt der Diagnose. Wichtig ist, dass durch die palliative Trepanation die herannahende Blindheit fast gänzlich beseitigt wurde. In einigen Fällen Sängers bestätigte übrigens die nach einer gewissen Zeit vorgenommene Sektion die Richtigkeit der Tumordiagnose, und auch hier hat die Trepanation für eine längere oder kürzere Zeit eine bedeutende Besserung der Sehkraft zur Folge gehabt.

Ähnliche Erfahrungen wie Sängers machte der englische Ophthalmologe Leslie J. Paton¹⁾ an Horsleys Material. In 11 Fällen, wo die Sehschärfe sehr herabgesetzt war, resp. wo nur noch Lichtempfindung zurückgeblieben war, trat nach einer Trepanation eine fast gänzliche Restitution der Sehkraft ein. Einzelne diesbezügliche Fälle werden auch von Oppenheim, Frazier und vielen anderen erwähnt.

So erzählt z. B. Oppenheim in seiner Monographie über die Geschwülste des Gehirns (2. Aufl., S. 293), dass er „schon 24 Stunden nach der Exstirpation des Gewüchses die vor der Operation deutlich ausgesprochene Neuritis optica nicht mehr nachweisen konnte“. Neuestens hat Hippel²⁾ in einer bemerkenswerten Arbeit die ganze entsprechende Kasuistik kritisch zusammengestellt (221 Fälle). Selbstverständlich kann eine ähnliche Kasuistik, die aus verschiedenen Quellen stammt und unter den verschiedensten Gesichtspunkten veröffentlicht worden ist, keine richtige Illustration der ganzen Frage geben. In vielen Fällen sind die Kranken zur Trepanation in einem fast terminalen Stadium, als sie schon ganz erschöpft waren, gekommen. Trotzdem spricht doch diese Zusammenstellung sehr überzeugend für den günstigen Einfluss der Trepanation auf die Stauungspapille. „Die Palliativtrepanation“, lautet eine der Thesen Hippels, „bringt in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille zur Rückbildung und zwar für längere Zeit oder für die Dauer“. Ferner: „Es ist absolut nötig, wenn man Erfolge erzielen will, frühzeitig zu operieren. Bei beginnender Herabsetzung des Sehvermögens durch Stauungspapille besteht die Pflicht, dringend zur Operation zu raten.“ Denn a) bei Unterlassung ist die Erblindung fast immer unvermeidlich; b) die Aussichten für das Sehvermögen sind relativ günstige; c) das Leben wird durch die

1) On the course of optic neuritis and its subsidence after operation in cases of cerebral tumour. *Lancet* 1905. p. 1649.

2) Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. *Gräfes Arch.* Bd. 69

Operation sicher öfter verlängert als verkürzt. d) Es wird vermieden werden, dass Patienten blind bleiben, die sonst für lange oder für die Dauer von ihrer Krankheit geheilt sind¹⁾).

Was nun die am meisten geeignete Stelle für eine palliative Trepanation anbetrifft, so muss vor allem diejenige Stelle gewählt werden, auf welche einige wenn auch nicht ganz sichere Lokalsymptome hinweisen. Man hat nun dann die Chance, anstatt einer palliativen eine radikale Trepanation vornehmen zu können. Dort, wo lokale Leitpunkte überhaupt fehlen oder der Tumor an einer unzugänglichen Stelle vermutet wird (Zwischenhirnganglien, Gehirnbasis usw.) — soll die palliative Trepanation in der rechten Scheitelgegend, die in physiologischer Beziehung am wenigsten differenziert zu sein scheint, vorgenommen werden. An diesem Ort bietet auch die Technik die allerwenigsten Schwierigkeiten. Was übrigens die Technik selbst anbetrifft, gibt es noch unter den Chirurgen betreffs mancher Details verschiedene Differenzen, über die ich mich nicht berufen fühle, zu urteilen²⁾.

Das Auftreten eines Hirnprolapses nach einer Palliativoperation ist gewiss eine unangenehme Komplikation, und Cushing hat verschiedene Methoden ausgearbeitet, um denselben womöglich zu vermeiden. Neuestens schlägt Cushing vor, alle Palliativtrepanationen in der Gegend der hinteren Schädelgrube vorzunehmen und zwar aus dem Grunde, dass die sich hier befindenden dicken Weichteile eine genügende Garantie gegen eine Hernie geben. Auch Professor Küttner hat unlängst auf diese Schädelregion als die geeignetste für eine Palliativtrepanation bei inoperablen oder nicht lokalisierbaren Tumoren hingewiesen (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908, S. 101). Küttner führt folgende Motive an: 1. ist eben für die Rettung der Sehkraft eine Entlastung im Gebiet der hinteren Schädelgrube „von grosser Bedeutung“, 2. schützen die hier besonders dicken Weichteile vor Infektion und Prolaps und 3. ist die Druckentlastung an der genannten Stelle deshalb besonders wirksam, weil hier sehr grosse, liquorführende, subarachnoideale Räume gelegen sind und eröffnet werden. Nach vielen erfahrenen Autoren übrigens ist der Prolaps und seine

1) Anmerkung bei der Korrektur: Muskens und Snellen (Tijdschrift for Geneeskunde 1909. Ref. in der Deutschen med. Wochenschr. 1909. Nr. 43) fanden, dass ein grosser Prozentsatz der Insassen von Blindenanstalten niemals augenkrank gewesen; die Erblindung ist vielmehr die Folge geheilter Hirnerkrankungen.

2) Vergl. ausser der oben erwähnten Arbeit Horsleys die Monographie von Cushing in Keens Surgery, vol. III, 1908. — Ballance, Some points in the surgery of the Brain. London 1908. — Krause, Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. 1908. — Kochers Monographie (Hirnerschütterung, Hirndruck usw.) in Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

Folgen nicht so gefährlich, wie man oberflächlich urteilen könnte (Ballenge, Cushing, Kocher u. a.). „Der Prolaps soll kontrolliert, aber nicht bekämpft werden“, sagt Cushing. Zu denselben Schlüssen über die relative Ungefährlichkeit des Prolaps kommt auch Profé auf Grund eines ziemlich grossen Materials (49 Fälle¹⁾). Es unterliegt übrigens keinem Zweifel, dass die Operationstechnik im Laufe der Zeit und bei häufigerem Operieren die Möglichkeit und die Dimensionen des Prolaps wahrscheinlich auf ein Minimum herabsetzen wird.

Wenn ich nun im Anschluss an viele erfahrene Autoren Ihnen, meine Herren, die Palliativtrepanation warm empfehle, so verhehle ich mir entschieden nicht, dass es sich hier nur um ein Halbmittel und dazu nicht ganz unschuldiges handelt. Sie ist aber doch in Anbetracht der auf sie folgenden grossen subjektiven Besserung (Abnahme der Kopfschmerzen und des Erbrechens) und besonders in Anbetracht dessen, dass sie die Blindheit für eine gewisse Zeit verschieben kann, in nicht wenigen Fällen indiziert. Horsley, der vielleicht über das grösste diesbezügliche Material verfügt, hat in 12 Fällen von zweifellosem Tumor nach einer Trepanation, bei der der Tumor nicht entfernt werden konnte, nicht nur eine bedeutende Verlängerung des Lebens, sondern ein fast gänzliches Verschwinden aller Tumorercheinungen beobachtet. Zwei Fälle Horsleys seien hier kurz mitgeteilt. In einem Falle handelte es sich um Jacksonsche Epilepsie, linksseitige Hemiplegie, Neuritis optica, Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Trepanation an der entsprechenden Stelle zeigte nun, dass ein bedeutender Teil der motorischen Zone durch einen diffusen dunkelroten Tumor in Anspruch genommen ist, infolge dessen eine radikale Operation unmöglich war. Noch nach 2³/₄ Jahren erfreut sich Patient einer normalen Gesundheit (normally healthy) mit Ausnahme von spastischen Erscheinungen in der unteren Extremität. Auch in einem zweiten Fall, wo alles für eine rasch wachsende Geschwulst im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre sprach, musste man sich nur mit einer Palliativtrepanation begnügen, da bei Eröffnung des Schädels ein diffuser Prozess an den Tag trat. Der Kranke erholte sich aber schon nach einigen Monaten so weit, dass er seine frühere Beschäftigung als Heilgehilfe aufnehmen konnte, die er noch bis zu Horsleys Publikation — nach 4 Jahren — fortsetzt.

Ein gewisses Licht auf ähnliche Fälle wirft ein anderer Fall Horsleys. Ein Patient, bei dem man bei Eröffnung des Schädels ein unoperables Gliom (mikroskopische Untersuchung) fand, starb nach 2¹/₂ Jahren an

1) Über die bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden Hirnhernien. Bibliotheca medica. Heft 7.

Erysipelas. An der Stelle des Glioms findet sich nun bei der Autopsie eine Narbe. Es entsteht auch die in Bezug auf Geschwülste in anderen Körperteilen geäusserte Vermutung, dass die Lüftung des Schädels schon genüge, den Tumor in Wachstum und Ernährung zu beeinträchtigen.

Gewiss soll man diese besonders glücklichen Fälle nicht verallgemeinern. Bei der prinzipiellen Aussichtslosigkeit aber der uns hier interessierenden Krankheit, besonders aber in den Fällen, wo das Sehvermögen sehr engagiert ist, kann man nicht umhin, auch diesen Ausnahmefällen grosse Aufmerksamkeit zu schenken.

Nach allem dem, was hier vorgetragen wurde, verliert die noch jetzt häufig sogar in ärztlichen Kreisen gestellte Frage, ob die Trepanation doch schliesslich nicht ein so schwerer und lebensgefährlicher Eingriff sei, dass er trotz der „glücklichen“ Fälle nur sehr selten und nur bei diagnostisch reifen Fällen gewagt werden darf, ihren praktischen Wert. Ohne mich mit der Autorität eines Kocher, nach dem die Gefahr der Trepanation jetzt „bis auf Null gesunken ist“, oder der eines Horsley, der die Eröffnung des Schädels und der Dura als einen einfachen Eingriff (simple proceeding) betrachtet, decken zu wollen, möchte ich noch einmal auf die Ergebnisse der grossen Statistiken Ihre Aufmerksamkeit lenken, die doch jedenfalls beweisen, dass die Trepanation als solche nicht besonders, jedenfalls nicht mehr als alle anderen „grossen“ Operationen gefürchtet werden darf. Duret¹⁾ stellte 400 Fälle zusammen, wo in 258 eine Heilung oder Besserung nach einer Trepanation eintrat. Auch aus der Statistik des sehr vorsichtigen Oppenheim erhellt jedenfalls, dass in mehr als 50 Proz. eine Trepanation ohne Schaden für den Kranken ausgeführt worden ist. Die Statistiken der anderen Autoren führen ungefähr zu denselben Schlüssen. Gewiss, um endgültig über den therapeutischen Wert der Trepanation zu urteilen, sind alle diese grossen Statistiken, wie ich schon früher hervorgehoben habe, nicht ganz verwertbar. Allein, wir haben doch das Recht, aus derselben über die relative Gefährlichkeit resp. Gefahrlosigkeit der Operation selbst zu urteilen. Resumierend kann man doch sagen, dass, wenn auch die Trepanation ein ernster Eingriff ist, man sich von ihrer unmittelbaren Gefahr nicht allzu sehr beängstigen lassen darf, besonders „wenn sie in einem relativ frühen Stadium der Krankheit gemacht wird“ (Hippel).

Dass bei grösserer Erfahrung seitens des einzelnen Chirurgen die unmittelbare Gefahr immer abnehmen wird, ist ja leicht begreiflich.

Ich bin nun, meine Herren, zu Ende mit meinem Vortrag. Das

1) Les tumeurs de l'encephale. Paris.

Ideal, das wir anstreben sollen, ist die radikale Trepanation. Von diesem sind wir noch sehr entfernt. Den Weg zu ihm wird uns eine verfeinerte lokale Gehirndiagnostik allmählich bahnen. Eine bessere Kenntnis der Gehirnkrankheiten seitens aller Ärzte und eine grössere Popularität der Trepanation unter ihnen vorausgesetzt, werden uns diesen Weg zweifelsohne erleichtern. Haben ja dasselbe Schicksal vor einigen Dezennien auch viele andere, damals „neue“ Operationen durchgemacht (Laparotomie, Appendicotomie usw.) Im besten Fall müssen wir doch auf Enttäuschungen gefasst sein. Gegenwärtig aber, wenn wir dieses Ideal nur erst von der Ferne schimmern sehen und einige Hirnregionen wahrscheinlich für immer als chirurgisch unzugänglich betrachten müssen, ist es unsere Pflicht, immer daran zu denken, dass eine Hirngeschwulst nicht nur ein lokales, sondern ein allgemeines, das ganze Leben gefährdendes Leiden ist und — was vielleicht am allerwichtigsten ist — dass jeder Gehirntumor das elendste Siechtum — Blindheit — verursachen kann. „In keinem Fall von Stauungspapille“, warnt Horsley, „darf man zulassen, dass dieselbe verbleibe, sobald sie einmal erkannt wurde.“¹⁾ Und wenn auf dieselbe Blindheit folgt, so lastet eine schwere Verantwortlichkeit auf jedem Arzt, der es unterlassen hat, einen so einfachen Eingriff, wie es die Eröffnung der Dura ist, auszuführen.“ Freilich soll das Unternehmen, das für Horsley einen einfachen Eingriff darbietet, für uns andere ein Akt voll längerer Erwägung und Überlegung sein. Aber prinzipiell werden doch unsere Pflichten unseren unglücklichen Kranken gegenüber dadurch nicht geändert.

1) Nach H. soll man höchstens 3 Monate warten.

Kleinere Mitteilungen.

Aus der psychiatrischen Klinik in Basel.

Nachträgliche Bemerkungen zu der Arbeit „Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven“.

Von

Dr. F. K. Walter,
Assistent der Klinik.

Nach dem Erscheinen meiner oben genannten Arbeit teilte mir Herr Professor Marinesco brieflich mit, dass er über dies Thema mit Herrn Dr. Minea bereits im März 1908 eine Arbeit in einer rumänischen Zeitschrift veröffentlicht habe, in der er zu fast denselben Ergebnissen wie ich gekommen sei, und dass er über seine Arbeit in der „Revue neurologique“ vom 3. Mai 1909 ein Autoreferat veröffentlicht habe.

Dass mir die in rumänischer Sprache und in einer rumänischen Zeitschrift erschienene Arbeit unbekannt geblieben ist, wird mir, glaube ich, niemand zum Vorwurf machen können.

Betreffs des Autoreferats konstatiere ich Folgendes: Nach der brieflichen Mitteilung von Herrn Professor Marinesco erschien dasselbe am 3. Mai 1909. Ich schickte meine Arbeit aber bereits am 1. April 1909 ab (die Empfangsbescheinigung von Herrn Prof. v. Strümpell ist vom 9. April 1909 datiert), also 4 Wochen, bevor das Autoreferat in der „Revue neurologique“ publiziert wurde. Da mir leider auch diese Zeitschrift nicht zur Verfügung stand und daher das Referat nicht zu meiner Kenntnis kam, war es mir auch nicht möglich, in einer nachträglichen Notiz darauf zu verweisen. So viel zu meiner Rechtfertigung wegen der Nichtbeachtung der Marinescoschen Arbeit. Da der Autor die Freundlichkeit hatte, mir die Originalarbeit zu übersenden, habe ich mir eine Übersetzung derselben verschafft. Es mag deshalb erlaubt sein, dass ich hier eine kurze kritische Besprechung der Arbeit folgen lasse.

Die Autoren haben an 4 erwachsenen Tieren (einer Katze und drei Hunden) die Thyreoidea und die Glandulae parathyreoideae exstirpiert und zugleich den Nervus ischiadicus durchschnitten. Die Katze ging nach 5½ Tagen, die Hunde nach 7, 11, resp. 16 Tagen infolge der Parathyreoidektomie, wie zu erwarten war, an Tetanie zugrunde. Die Autoren schliessen nun folgendermassen: Nach den bisherigen Erfahrungen ist die Thyreoidea allein ein trophischer Regulator für den Organismus, während die isolierte Abtragung der Glandulae parathyreoideae nur konvulsivische Phänomene hervorruft, die den Tod zur Folge haben. Wir nehmen deshalb „a priori“ an, dass bei den von uns beobachteten Punkten allein die Thyreoidea in ihrer Eigenschaft als Regulator des Stoffwechsels in Frage kommt. Ich gebe die betreffende Stelle des Autoreferats hier wörtlich wieder:

„Quatre expériences sur des chiens et des chats auquel les auteurs ont enlevé l'appareil thyroparathyroïdien et ont sectionné en même temps le nerf sciatique. Voici l'importante conclusion qui deroule de ces recherches.

L'ablation du corps thyroïde a une influence considérable sur la dégénérence et la régénérence des nerfs sectionnés; par l'inhibition des actes nutritifs organiques il se produit un retard considérable de la dégénérence et une vraie paralysie de la régénérence des nerfs sectionnés“.

Ich darf wohl darauf hinweisen, dass diese Schlussfolgerung mir nicht berechtigt erscheint. Denn da die sichtbaren nervösen Symptome in so kurzer Zeit zum Tode führten, wäre es, meiner Ansicht, viel natürlicher gewesen, den histologischen Nervenbefund auf dieselben Ursachen zurückzuführen wie die klinischen nervösen Symptome, d. h. auf das Fehlen der Parathyreoidae, zumal die Stoffwechselstörungen, die auf eine isolierte Exstirpation der Thyreoidae folgen, immer erst allmählich, oft sogar erst eine geraume Zeit nach der Thyreoidektomie eintreten, während doch die Befunde betreffend De- und Regeneration der Nerven auf eine akut wirkende Ursache zurückgeführt werden mussten. Und gerade von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich auch in meiner Arbeit den Nachweis erbracht zu haben, dass die allgemeine Stoffwechselstörung, die der Thyreoidektomie folgt, keineswegs hinreicht, den Befund an den Nerven zu erklären, sondern dass hierfür notwendigerweise eine spezifische Wirkung der Schilddrüse auf die Nervenzellen angenommen werden muss.

Dazu kommt noch ein zweites Moment, nämlich die Frage nach dem Einfluss der Glandulae parathyreoidae auf den Stoffwechsel. Nach den neueren Untersuchungen kann von vornherein ein solcher durchaus nicht bei der vorliegenden Frage ausgeschlossen werden. Nach den Angaben Iselins hat Jeandelize¹⁾ zuerst auf die chronischen Ernährungsstörungen nach Ektomie der Epithelkörperchen bei Katzen aufmerksam gemacht. Auch Moussu²⁾ und Vassale und Generali³⁾ haben ähnliche Beobachtungen gemacht, desgleichen Walbaum⁴⁾ an Kaninchen. Sehr interessante Versuche hat dann Iselin⁵⁾ selbst in neuester Zeit über diese Frage angestellt, die aber erst nach der Arbeit von Marinesco u. Minea erschienen sind. Dieser Autor konnte an jungen weissen Ratten nach isolierter Epithelkörperchenexstirpationen eine konstante Entwicklungshemmung, z. T. sogar einen Stillstand des Wachstums durch Wägungen feststellen.

Es ist also a priori durchaus wahrscheinlich, dass die Exstirpation aller Epithelkörperchen ebenfalls einen Einfluss auf die De- und Regeneration der peripheren Nerven ausübt.

Ich habe bei meinen Versuchen, lediglich um diesen Einwendungen begegnen zu können, Kaninchen als Versuchstiere gewählt, bei denen eine

1) Jeandelize, Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse, Nancy 1902.

2) Moussu, Recherches sur les fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes. Thèse, Paris 1896.

3) Vassale et Generali, Archives italiennes de biologie 1896. Vol. 26.

4) Walbaum, Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12.

5) Iselin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93.

Thyreoidektomie mit Zurücklassung der beiden äusseren Glandulae parathyreoideae sehr leicht möglich ist, und konnte auch ausschliessen, dass die beiden inneren mitexstirpierten Epithelkörperchen möglicherweise die Veränderungen in der Nervende- und -regeneration bedingten.

Wenn ich noch einige Worte über die histologischen Befunde von Marinesco und Minea sagen darf, so konstatiere ich gern eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den früheren Untersuchungen der beiden Autoren und den meinigen.

Da Marinesco und Minea nur mit der Cajalschen Silbermethode arbeiteten, beziehen sich ihre Angaben hauptsächlich auf die Achsenzyylinder und die Schwannschen Kerne, während die Vorgänge an den Markscheiden nicht näher verfolgt wurden. Besonders interessant ist es, dass sie auch die Beobachtung machten, dass die wenigen Endkolben, die sich im zentralen Stumpf bilden, fast alle rückwärts gerichtet sind. Ich hatte es noch unentschieden gelassen, ob dieser Erscheinung eine prinzipielle Bedeutung beizumessen, oder ob sie nur zufällig sei, glaube aber jetzt, nachdem mir die Arbeit von Marinesco und Minea bekannt geworden ist, wohl, dass das Erstere der Fall ist.

Allerdings kann ich mich der Erklärung, die die Verfasser für dies Phänomen geben, noch nicht so entschieden anschliessen. Mit Lugaro und Cajal nehmen die Autoren an, dass die Schwannschen Kerne im peripheren Stumpf der durchschnittenen Nerven chemotaktisch auf die vom zentralen Stumpf auswachsenden Axonen wirken und haben sie deshalb „cellules apoptrophiques“ genannt. Da nun bei thyreoidektomierten Tieren die Vermehrung der Schwannschen Zellen sehr verlangsamt ist, so glauben Marinesco und Minea hierin den Grund für die Desorientierung der zentralen Axonen gefunden zu haben. Es fehlt nach ihrer Ansicht an der genügenden Menge chemotaktischer Substanz im peripheren Stumpf. Ich möchte mir folgende Erwägung erlauben: Die Verlangsamung der Vermehrung der Schwannschen Zellen findet im zentralen Stumpf in der gleichen Weise statt wie im peripheren. Es bleibt also das Verhältnis zwischen beiden Stümpfen in dieser Beziehung völlig gewahrt. Wenn daher im normalen Zustand bei der gleichen Kräfteverteilung — wenn ich mich so ausdrücken darf — die jungen Axonen von dem peripheren Stumpf angezogen werden, so ist nicht ersichtlich, wieso hierin eine Änderung eintreten soll, wenn zwar im ganzen eine Herabminderung der chemotaktischen Substanz stattgefunden hat, ihre relative Verteilung aber dieselbe geblieben ist.

Den Schlüssen, die die Verfasser aus ihren Untersuchungen ziehen, dass die Thyreoidektomie eine beträchtliche Verlangsamung der Degeneration und eine Lähmung der Regeneration bei durchschnittenen Nerven bewirkt, kann ich mich völlig anschliessen, doch müssen noch weitere Untersuchungen zeigen, ob diese Vorgänge durch das Fehlen der Epithelkörperchen nicht irgendwie beeinflusst werden, was ich für sehr wohl möglich halte.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie.

Ein Nachtrag zu meiner Arbeit in Bd. 37 dieser Zeitschrift.

Von

Privatdozent Dr. Hans Steinert,

1. Assistenten der Klinik.

Seit dem Erscheinen meiner Arbeit über das klinische und anatomische Bild des Muskelschwunds der Myotoniker haben wir in der Leipziger Klinik einen neuen Fall von atrophischer Myotonie beobachten können. Wenn es nun auch wünschenswert sein mag, das spärliche Material — es sind bisher im ganzen nur 32 Fälle bekannt geworden¹⁾ — noch zu vermehren, so teile ich diesen Fall doch hauptsächlich deshalb mit, weil er die Richtigkeit und die diagnostische Tragweite der von mir gewonnenen Anschauungen vortrefflich bestätigt.

Unsere Kranke — wieder einmal ausnahmsweise ein Fall weiblichen Geschlechts — ist ein 34jähriges Fräulein. Bei unseren Nachforschungen, ob vielleicht in ihrer Familie ähnliche Krankheiten vorgekommen seien, erfahren wir nur, dass der Vater sein Lebtag „auch einen schiefen Mund“ gehabt und dass die Schwester, die seit 4 Jahren kinderlos verheiratet ist, sich auch einmal die Hände erfroren habe. Wir werden gleich hören, dass die Klage über die „erfrorenen Hände“ bei unserer Kranken eine grosse Rolle spielt.

Die Patientin selbst ist, wie sie uns erzählt, als Kind dick und kräftig gewesen. Noch mit 17 Jahren habe sie schwere Kohleneimer 5 Treppen hoch tragen können.

Seit ihrem 17. Jahre klagt sie, dass bei kühler Temperatur ihre Hände — sie hat von jeher an kalten Händen und Füßen gelitten — stets blaurot und dick würden. Sie ist naturgemäss besonders im Winter dadurch ausserordentlich belästigt. Sie meint, sie müsse sich die Hände wohl einmal erfroren haben. Ebenfalls etwa seit dem 17. Jahre hat sie beständig, aber wiederum besonders in der Kühle, etwas steife, ungelenke Finger. Durch alle diese Dinge ist sie kaum mehr imstande, feinere Handarbeiten befriedigend auszuführen. Bei besonderem Zufragen meint sie sich zu erinnern, dass es wohl auch einmal vorgekommen sei, dass sie einen fest gefassten Gegenstand nicht gleich wieder habe loslassen können.

Seit ihrem 20. Jahre leidet sie an einem Lungenkatarrh. Trotz vielfachen Aufenthalts an Erholungsorten ist er nie ganz ausgeheilt. Sie hat seit dieser Zeit stetig an Gewicht verloren, durchschnittlich 2 Pfund im Jahre. Hand in Hand damit haben ihre allgemeinen Körperkräfte beständig abgenommen. Besonders ihre Hände sind schwächer geworden. Wenn sie

1) Vergl. die Anmerkung am Schluss.

ein grösseres Paket hat, trägt sie es auf den Vorderarmen, weil die Hände rasch versagen.

Vor 6 Jahren ist sie einmal über eine Stufe, die sie nicht gesehen hatte, zu Falle gekommen. Auf Einzelheiten vermag sie sich nicht mehr zu besinnen. Sie gibt aber mit Bestimmtheit an, dass sich im Anschluss daran die heute bestehenden Störungen an den Beinen entwickelt hätten. Wie lange diese Entwicklung gedauert hat — Pat. ist geneigt, anzunehmen, dass sie ziemlich schnell, in einigen Monaten, vor sich gegangen sei —, wie lange der jetzige Zustand stabil ist, vermag Pat. nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Jedenfalls besteht jetzt eine grosse Schwäche ihrer Beine. Sie kann nicht mehr schnell und ausdauernd gehen und fällt leicht hin. Auch eine gewisse Steifigkeit nach längerer Ruhe ist ihr in neuerer Zeit aufgefallen, doch niemals morgens beim Aufstehen, weil die Beine dann warm seien.

Über die Entstehungszeit der Lähmungserscheinungen im Gebiet von Kopf und Hals, die wir gleich kennen lernen werden, weiss sie nichts zu sagen. Diese Dinge sind von ihr offenbar gar nicht recht beachtet worden. Vor 4 Jahren habe sie einmal eine Zeit lang an Nervenschmerzen in der linken Gesichtshälfte gelitten, vielleicht, dass das Herabhängen der Augenlider von daher rühre. Einen schiefen Mund habe sie von Geburt an.

Seit Jahren hat sie an atypischen Kopfschmerzen viel zu leiden gehabt. Sie bringt ihren starken Haarausfall damit in Zusammenhang.

Eine neuerdings hervorgetretene Neigung zu Blutwallungen nach dem Kopfe hat ihren Arzt veranlasst, ihr einen baldigen verfrühten Eintritt des Klimakteriums vorauszusagen. In der Tat hat in der letzten Zeit die Periode einige Male länger als normal auf sich warten lassen.

Wenn wir noch erwähnen, dass eine gewisse Neigung zu Durchfällen besteht, so haben wir damit das anamnestisch zu Erörternde erschöpft.

Status praesens: Kleine, grazile, äusserst dürftig genährte Patientin. Es besteht eine floride, offene Lungentuberkulose von verhältnismässig gutartigem, fast fieberfreiem Verlauf. Sonst ist von seiten der inneren Organe nichts Krankhaftes festzustellen.

Bei Betrachtung des Kopfes fällt zuerst die zarte, durchschimmernde Haut auf. Besonders die Haut der schmalen Nase ist ausserordentlich dünn, glänzend, straff gespannt und kalt anzufühlen. Das Haupthaar ist spärlich und besonders in den seitlichen Partien stark von der Stirn zurückgewichen. Der Unterkiefer ist sehr schmal, spitz zulaufend. Die Zähne beider Kiefer sind unregelmässig gestellt, von rachitischem Bau, vielfach defekt. Die Irides sind stark ungleichmässig gefärbt, die linke gefleckt. Die Pupillenreaktion bietet nichts Krankhaftes. Die willkürliche Muskulatur im Innervationsbereich der Hirnnerven zeigt folgende Störungen:

1. **Facialis.** Die Mimik ist im ganzen sehr träge. Die Stirn ist völlig faltenlos. Nach oben kann sie überhaupt nicht, nach unten fast gar nicht gerunzelt werden. Beim Versuch, die Augen zu schliessen, bleibt ein schmaler Spalt beiderseits offen. Die kurze Oberlippe wird links ausgiebiger bewegt als rechts. Beim Versuch, die Unterlippe herabzuziehen, treten dagegen fast nur die rechtsseitigen Depressoren in Tätigkeit.

2. **Trigeminus.** Die Kaumuskeln sind äusserst mager, ihre Kontraktionen beim Zusammenpressen der Zähne kaum zu fühlen. Pat. weiss,

dass sie nur mangelhaft zubeissen kann. Allerdings mag dabei auch den Zustand des Gebisses einige Schuld treffen.

3. Augenmuskeln. Es besteht eine doppelseitige Ptosis.

Die Stimme der Patientin ist auffallend monoton, ziemlich hoch und von blechernem Klange.

Am Hals finden wir eine Struma von mittlerer Grösse, die aus mehreren kleinen, ziemlich derben Knoten besteht. Die Sternocleidomastoidei sind stark atrophisch und paretisch. Wenn die Patientin aus sitzender Stellung in die Rückenlage übergeht, fällt ihr Kopf voran. Wenn sie sich wieder erhebt, muss sie den zurückbleibenden Kopf mühsam nachziehen.

Von der Muskulatur des Rumpfes ist nichts zu erwähnen. Die Bauchdeckenreflexe sind normal.

Obere Extremitäten. Die Kraftleistung der Muskulatur bleibt nach allen Richtungen hinter derjenigen zurück, die man bei dem Allgemeinzustande der Patientin doch noch erwarten dürfte. Doch bestehen im Bereich des Schultergürtels und wohl auch der Oberarme keine gröberen umschriebenen Defekte. Auffallend dürrig sind die Unterarme und sicher schwer dystrophisch die Brachioradiales. Der rechte ist fast vollkommen geschwunden, während der linke immerhin noch deutlich zu sehen und zu fühlen ist. An den kleinen Handmuskeln sind umschriebene Defekte oder Lähmungen nicht nachweisbar. Alle Bewegungen der Hände und Finger sind aber ganz besonders unkräftig.

Ich füge hier gleich hinzu, dass die Hände beständig etwas gedunsen, livid verfärbt und kalt sind.

Untere Extremitäten. Die Muskulatur ist besonders an den Unterschenkeln stark abgemagert. Die Füße hängen in Spitzfussstellung herab. Die Fussgewölbe sind hohl. Die Zehen sind rechts sämtlich in allen Gelenken volar flektiert, während links wenigstens die 2. bis 5. Zehe eine leichte Extension der Grundphalangen erkennen lässt. Die Füße können im Fussgelenk passiv bis zum rechten Winkel extendiert werden. Der rechte Fuss ist fast völlig gelähmt, im Fussgelenk können kaum merkliche, in den Zehengelenken ebenfalls nur ganz geringe willkürliche Bewegungen ausgeführt werden. Im linken Fuss sind die Bewegungen etwas ausgiebiger. Im Bereich von Hüfte und Knie sind alle Bewegungen möglich, aber von unternormaler Kraft. Der Gang der Patientin ist ein Steppergang. Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe sind erloschen.

Es ist selbstverständlich, dass wir auf Grund dieses Befundes aufs eingehendste nach myotonischen Erscheinungen gefahndet haben. Es ist uns niemals gelungen, bei willkürlichen Bewegungen welche zu beobachten. Auch mittels des elektrischen Stroms haben wir nirgends myotonische Reaktion hervorrufen können. Allerdings muss dabei erwähnt werden, dass uns die sehr empfindliche Kranke nur gestattet hat, schwächere Ströme anzuwenden. Lediglich mechanische myotonische Reaktion haben wir feststellen können und auch diese nur in einem einzigen Gebiet, nämlich an der Zunge, hier allerdings in exquisitester Weise.

Die übrige elektrische Untersuchung ergab Folgendes: Die direkte und indirekte Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Unterschenkel erwies sich für beide Ströme als mehr oder minder stark herabgesetzt. Einzelne Muskeln der rechten Peroneusgruppe waren bei den der

Patientin erträglichen Strömen (10 M.-A., 6—7 cm R.-A.) überhaupt unerregbar. Zuckungsträgheit war nirgends vorhanden.

Von den oberen Extremitäten ist nur zu erwähnen, dass die Erregbarkeit der Brachioradiales sehr stark herabgesetzt bzw. fast aufgehoben war. Auch hier war keine Zuckungsträgheit zu beobachten.

Ich habe der vorstehenden Beobachtung nur wenige Worte hinzuzufügen.

Sie zeigt uns — das ist der erste Punkt, um dessentwillen ich den Fall mitteilen wollte —, wieder das typische Bild der Myotonikerdystrophie in schärfster Ausprägung. Wir sehen die charakteristische Trias der dystrophischen Muskelgruppen, das Vorderarmhandgebiet, mit den hauptsächlich befallenen Brachioradiales, die Halsmuskeln, unter ihnen in erster Linie die Sternocleidomastoidei, und die Facies myopathica, dabei, wie so häufig, die Kaumuskeln beteiligt.

Zu diesem regelmässigen und wesentlichen Kern des Bildes gesellen sich nun die Atrophien an den Beinen, die in ungefähr einem Drittel der Fälle vorkommen, und die in unserem Falle, wenn auch nicht zeitlich, so doch ihrem Grade und ihrer Ausdehnung nach aufdringlich im Vordergrund stehen.

Wir haben weiter noch eine Anzahl von Krankheitssymptomen festgestellt, die Ptose, die monotone, hohe, blecherne Stimme, den Haarausfall, die vasomotorischen Störungen an den Händen, die die Patientin meint auf eine Erfrierung zurückführen zu müssen, alles Dinge, von denen ich habe zeigen können, dass sie sich bei den fortgeschritteneren Fällen von atrophischer Myotonie immer wieder finden und, wenn nicht regelmässige, so doch eigenartige und charakteristische Begleiterscheinungen der Krankheit darstellen. Auch die Struma findet sich bei mehreren der Leidensgefährten unserer Patientin wieder. Endlich möchte ich noch daran erinnern, dass bei den von der Krankheit befallenen Männern auffallend häufig ein Schwund der Hoden zu konstatieren war. Bei unserer Kranken hatte ein Kollege, der sie vor der Aufnahme ins Krankenhaus behandelt hatte, die Vermutung eines vorzeitig herannahenden Klimakteriums ausgesprochen, und wir sahen, dass in der Tat einiges für diese Vermutung ins Feld geführt werden konnte. Es ist also berechtigt, wenigstens die Frage aufzuwerfen, ob wir es auch hier vielleicht mit einer krankhaften Rückbildung der Keimdrüsen zu tun haben.

Ich erwähne beiläufig, dass ich bei einem an typischer Thomsenscher Krankheit leidenden Manne, den wir seit Jahren beobachten und bei dem ich mit Aufmerksamkeit — allerdings bisher vergeblich — nach Erscheinungen der beginnenden Muskeldystrophie fahnde, neuerdings eine starke Atrophie der Hoden — als erstes Zeichen des dystrophischen Prozesses(?) — festgestellt habe. Der Mann, der jetzt 45 Jahre alt ist, sagte mir, dass seine Potenz zwar nicht erloschen sei, dass er aber in der letzten Zeit die Lust an der Ausübung des Geschlechtsakts fast verloren habe.

Ich kehre zu unserem Falle zurück und darf noch einmal zusammenfassend sagen, dass wir es hier in den Grundzügen wie in den einzelnen Nebensymptomen wieder mit einem ausserordentlich typischen, reich entwickelten Beispiel des von mir zuerst in seiner Gesetzmässigkeit erkannten Krankheitsbildes zu tun haben.

Von ganz besonderem Werte ist es mir nun, an diesem Falle auch wieder die diagnostische Tragweite meiner Feststellungen aufweisen zu können. Es ist der 2. Fall, bei dem ich nur auf Grund des Dystrophiebildes die Myotonie diagnostizierte, und wie die weiteren Nachforschungen zeigten, mit Recht. Ich möchte behaupten, dass das typische Dystrophiebild beinahe dieselbe pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Thomsenschen Krankheit in Anspruch nehmen kann, wie die eigentlichen myotonischen Kardinalsymptome. In unserem Falle waren diese letzteren ganz besonders dürftig entwickelt. Wie wir sahen, war das einzige objektiv Nachweisbare die mechanische myotonische Reaktion in der Zunge, ein Befund freilich von hinlänglichem Gewicht. Erst in sehr eingehenden Unterredungen gewannen wir dazu noch einige vielleicht verwertbare anamnestische Angaben: über eine gelegentlich vorkommende Nachdauer des Handschlusses, über eine gewisse Steifigkeit der Beine, die sich hier und da bei den ersten Schritten gezeigt hat, und über jene eigentümliche, an die paramyotonischen Phänomene erinnernde Klammheit.

Warum ich mich für berechtigt halte, trotz so rudimentärer Entwicklung der myotonischen Phänomene in einem solchen Falle eine echte Thomsensche Krankheit anzunehmen, muss des näheren in meiner eingangszitierten Arbeit nachgesehen werden.

Anmerkungen und Berichtigung.

Zur Ergänzung der in meiner früheren Arbeit (Bd. 37 dieser Zeitschrift, S. 59/60) in der Anmerkung zu Fall 1 gegebenen Literaturnachweise möchte ich noch nachtragen, dass dieser Fall (G. R.) auch von Hans Curschmann einmal demonstriert und besprochen worden ist (Münchener med. Wochenschr. 1906, S. 1281). Berichtigen möchte ich, dass die Kieler Dissertation von Mannel nicht 1907 erschienen ist, wie ich versehentlich geschrieben habe, sondern 1905.

Bei der Korrektur: Eine wertvolle Bestätigung hat meine Darstellung in der allerletzten Zeit durch 2 englische Arbeiten erfahren, von Fred. E. Batten and H. P. Gibb (Brain, Bd. 32, 1909, S. 187) und von Batten (Lancet, 20. Novbr. 1909, S. 1486). Die erstgenannte, offenbar noch ohne Kenntnis meiner Beiträge geschrieben, ist hauptsächlich kasuistischen Inhalts; sie bringt 5 neue, interessante Fälle. In der letzten schliesst sich der bekannte englische Neurolog gerade auch auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung meiner Schilderung des Krankheitsbildes in den wesentlichen Punkten vollkommen an. In der Deutung der Myotonia atrophica ist er nicht ebenso sicher und neigt doch der Auffassung zu, dass die Dystrophie das Primäre sein könnte. Ich kann ihn da nur bitten, meine zum entgegengesetzten Ergebnis zwingende Beweisführung noch einmal genau zu überlegen. Wenn er einwendet, dass auch bei Syringomyelie myotonische Phänomene vorkämen, so würde das, auch wenn es richtig wäre, an der Lage der Sache nichts ändern. Aber vor allem ist das in dieser Form nicht ohne weiteres richtig. Es handelt sich in den betreffenden Beobachtungen von Schlesinger u. a. doch nur um Erscheinungen, die mit der Myotonie eine oberflächliche Ähnlichkeit haben, keineswegs um das charakteristische Kardinalsymptom der Thomsenschen Krankheit.

Ich verweise ferner noch auf die mir erst jetzt bekannt gewordenen älteren kasuistischen Mitteilungen von Batten (Brain, Bd. 29, 1906, S. 414), Ramsay Hunt (Journ. of nerv. and mental dis., Bd. 35, 1908, S. 269) und Kleist (Journal für Psychol. u. Neurol., Bd. 10, 1908, S. 95). Der letztgenannte Autor berichtet über einen reich entwickelten Fall, der mit unserem heute mitgeteilten ganz besonders grosse Ähnlichkeit hat. Übrigens ist auch Kleist beim Studium der Literatur die Gleichförmigkeit einer Reihe von Fällen aufgefallen.

Durch alle diese Arbeiten ist das kasuistische Material nicht unerheblich über die von mir noch oben angegebene Zahl von 32 hinausgewachsen. Nach zweien der Fälle von Batten (Brain 1906) und Batten and Gibb scheint es, als ob von den Muskeln der Prädilektionstrias auch Gesicht und Hals zuerst befallen werden könnten.

Referate.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 27. Heft 1. Januar 1910.

A. L. Buchholz, Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall.

Klinischer und histologischer Befund bei einem Fall von progressiver Paralyse ähnlicher Erkrankung nach Trauma.

Ernst Sträusler, Über 2 weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa“ und der „luetischen Encephalitis“.

Auf Grund zweier Fälle von progressiver Paralyse, welche mit Bildung miliarer disseminierter Gummen im Gehirn, resp. gummöser Meningitis und luetischer Encephalitis kombiniert waren, kommt Str. zu dem Schlusse, dass die diffuse cerebrale Lues weder klinisch noch anatomisch eine entsprechende Grundlage hat. Als Lues cerebri sollen nur syphilitisch gummöse Prozesse im Gehirn bezeichnet werden. Psychische Störungen bei Lues des Gehirns sind zumeist Zeichen begleitender Erkrankung an Paralyse. Nur ausserordentlich selten bringt Syphilis auch bei herdförmigem Auftreten in täuschender Weise das Bild der progressiven Paralyse hervor.

Karl Schaffer, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis.

Die Endergebnisse der klinischen und histologischen Bearbeitung eines Falles mit bilateralen, annähernd gleichliegenden Erweichungsherden, welche kontralaterale Hemianästhesie mit Topoanästhesie (eigentlich mehr falsche Abschätzung als sensorischer Ausfall), artikulärer Sensibilitätsstörung von cerebralem Typus, Ataxie und Astereognosie bei Intaktheit spezifischer Sinnesempfindungen zeigten, sind folgende:

1. Der Gyrus supramarginalis ist derjenige Hemisphärenbezirk, welcher für den Muskelsinn, den Lokalisationssinn der Haut und die Stereognose dient. Seine Läsion bedingt falsche Vorstellung und unrichtige Abschätzung sensibler Eindrücke.

2. Der Gyrus supramarginalis entbehrt Projektionsverbindungen mit dem Sehhügel im Sinne cortikofugaler Fasern; er stellt ein Erinnerungs- und Vorstellungsfeld der tiefen wie oberflächlichen cerebralen Sensibilität dar.

3. Es dürfte angezeigt sein, zweierlei cerebral-sensible Störungen zu unterscheiden: a) den rein sensorischen Ausfall als die stabile Anästhesie der Haut und b) die assoziativ-sensiblen Defekte der oberflächlichen wie tiefen Sensibilität, welche als Topoanästhesie und Stereognosie bekannt sind.

(Franz Erben.)

Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1910. Nr. 1.

Ernst Urbantschitsch-Wien, Kopfnystagmus.

Urbantschitsch hatte Gelegenheit, das beim Menschen äusserst seltene Phänomen von Kopfnystagmus zu beobachten. Es handelt sich um einen 35-jährigen Mann mit einer 31 Jahre bestehenden Mittelohreiterung. Bei der Radikaloperation wurde die Dura der mittleren Schädelgrube in Bohnengrösse freigelegt. Bei einer 1½ Jahre später vorgenommenen Kontrolluntersuchung war die ganze Wundhöhle ausgeheilt bis auf eine Fistel im horizontalen Bogengang, von der eine Cyste ausging. Bei Berührung mit der Sonde trat intensiver Kopfnystagmus auf, dessen rasche Komponente nach links gerichtet war. (Das linke Ohr war erkrankt.) Das Labyrinth war kalorisch erregbar und trotz Anwendung des Bárány'schen Lärmapparats wurden ins linke Ohr gerufene Wörter nachgesprochen. Die Augen zeigten bei Blick nach rechts Nystagmus \rightarrow rechts, bei Blick nach links Nystagmus \rightarrow links.

Die neurologische und interne Untersuchung ergab negativen Befund. Nach Eröffnung und Ausräumung der Cyste, die mit einer wässrigen Flüssigkeit erfüllt war, liess sich der Kopfnystagmus weder durch Sondendruck noch durch Luftkompression oder Aspiration in der Operationshöhle hervorrufen. (Oskar Beck-Wien.)

Referat aus The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. January 1910. Nr. 1.

E. E. Southard, A study of errors in the diagnosis of general paresis.

Unter 41 Fällen diagnostizierter Gehirnparalyse waren 6 Fehldiagnosen und zwar Meningomyelitis, Tabes dorsalis, Arteriosklerose der Hirnarterien und Gehirnsklerose; vielleicht wird häufig Lumbalpunktion und cytologischer Befund vor solchen Fehldiagnosen in Zukunft schützen können.

Karl D. Camp, Type and distribution of sensory disturbances due to cerebral lesion.

Unter Hinweis auf einige Literaturangaben über die Lokalisation der Körpersensibilität in der Gehirnrinde bringt der Verfasser einen kasuistischen Beitrag (Gehirnverletzung), aber ohne autopsischen oder nekropsischen Befund.

Philip Zenner, Two cases of tumor of the pons.

Der erste Fall, genau klinisch beobachtet, betrifft einen 5½-jährigen Knaben; Kleinhirntumor mit Druck auf den Pons angenommen; Operation über dem Kleinhirn versucht, nichts gefunden, Exitus. Sektion: Diffuses Gliom im Pons.

Der zweite Fall ohne Autopsie oder Nekroskopie.

Bericht über die 35. Jahresversammlung der „American neurological association“ zu New-York vom 27.—29. Mai 1909.

Zeitschriften- und Bücherreferate.

(Reitter.)

L'Encéphale. Dezemberheft 1909.

I. Ballet, La psychose périodique, considerations nosologiques sur la Manie.

Im Rahmen einer klinischen Vorlesung kommt Ballet an der Hand von 8 genau beobachteten Fällen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Fälle von Manie gehören grösstenteils den zirkulären Psychosen an.

2. Eine Anzahl von Fällen, die man den manischen Attacken Degenerierter zurechnet, sind aufzufassen als periodische Psychosen bei Minderwertigen.

3. Es ist aber nicht unmöglich, dass sich unter dem Einfluss von Ermüdung und ähnlichen Faktoren Anfälle einstellen, die man der echten, einfachen Manie zurechnen kann. Solche Fälle dürften aber sehr selten sein.

4. Prognostisch stellt Verf. den Satz auf: Zeigt sich bei einem jungen Individuum männlichen oder weiblichen Geschlechts ein manischer Anfall, so kann man mit einiger Sicherheit für die Folge neuerliche manische, resp. depressorische, melancholische Attacken vorhersagen.

II. Deny et Charpentier, Obsessions et psychose maniaque-dépressive.

4 Beobachtungen geben den Autoren Gelegenheit, die Analogien hervorzuheben, welche zwischen Cyklothymie und manisch-depressivem Irresein bestehen. Beide sind nur klinische Erscheinungsformen ein- und derselben Krankheit, wie etwa die Absence und der grosse epileptische Anfall.

III. Charpentier et Courbon, Le puérilisme mental et les états de régression de la personnalité.

Unter „puérilisme mental“ ist der Symptomenkomplex verstanden, der sich durch das abnorme Bestehen eines der kindlichen Entwicklung entsprechenden Geisteszustandes charakterisiert. Die Autoren unterscheiden:

1. „Le puérilisme confusionnel“ mit Delirien, Halluzinationen, Verwirrtheit und begleitet von Amnesie; er tritt im Gefolge von Infektionen und Intoxikationen auf, sowie bei Hirnabszessen und rasch wachsenden Hirngeschwülsten.

2. „Le puérilisme dementiel“, ein chronischer Zustand von Intellektschwächung, später mit Amnesie verbunden; er tritt auf im Gefolge der verschiedenen Demenzformen und der Intelligenzdefekte bei langsam wachsenden Hirntumoren.

3. „Le puérilisme constitutionnel“, ein Stillstand in der geistigen Entwicklung ohne Bewusstseinsstrübung. Er ist ein Begleiter aller möglicher Formen von geistiger Minderwertigkeit. Die 2. und 3. Form sind unheilbar, während bei der 1. transitorischen Form präventiv-prophylaktische Therapie sowie Behandlung des organischen infektiösen oder toxischen Leidens angezeigt erscheint.

IV. Pasturel et Quenouille, De la confusion mentale traumatique. Kasuistik.

V. Klarfeld, Un cas de délire chez une alcoolique.

Klinisch sowohl als anatomisch deklariert sich der Fall als akutes toxisch-infektiöses Delirium bei einer Alkoholikerin. Es ist zu unterscheiden zwischen lang währendem Alkoholismus mit Delirium tremens und Alkoholintoxikation bei einem (durch vorangegangenes Trauma) weniger resistenten Individuum, zu welcher ein akutes Delirium tritt; hauptsächlich nach dem anatomischen Befund, der sich den bereits von Alzheimer u.a. beschriebenen anschliesst, zählt Klarfeld seinen Fall zur letzteren Form.

VI. Ducosté, Sur un cas de délire consécutif à des ictus.

Der Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Kasuistik und Besprechung differential-diagnostischer Punkte.

VII. Sitzungsberichte und Referate.

Januarheft 1910.

I. Duret, *Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale.*

Anatomische Studie und hauptsächlich Polemik mit Heubner.

II. Claude et Lévy-Valenso, *Syphilis cérébrale avec lésions multiples. Gommages du corps calleux.*

2 Beobachtungen von multiplen Gummen, teilweise auch im Balken gelegen. Die Verf. schliessen daran lokalisatorische Studien an. Bei der allgemeinen Ausbreitung des teils gummösen, teils vaskulären Prozesses über das ganze Zentralnervensystem müssen wohl die Folgerungen (besonders hinsichtlich Apraxie usw.) mit einiger Vorsicht aufgenommen werden.

III. Davidenkof, *Contribution à l'étude de l'ataxie aiguë cérébrale.*

Fall von akuter Ataxie bei einem 19jährigen Schuster. Der Patient starb an einer beiderseitigen Pleuropneumonie. Nervensystem und Muskeln wurden einer genauen Untersuchung unterzogen. Verf. folgert: Die akute Ataxie ist nicht eine Folge disseminierter Myelitis. Es finden sich bei ihr neben chronischen, vielleicht im vorliegenden Fall auf hereditäre Lues zurückzuführenden Veränderungen (Gefässsklerose, Gliawucherung, Meningealverdickung usw.) akute, toxische Veränderungen, die aber weder vermöge ihres Charakters noch ihrer anatomischen Lokalisation als Ursache des klinischen Krankheitsbildes angesehen werden können. Weitere Erfahrungen werden über das anatomische Substrat der akuten Ataxie vielleicht Aufklärung bringen.

IV. Referate und Sitzungsberichte.

(Paul Biach-Wien.)

Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 18. Bd. Heft 1. Herausgegeben von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

I. Yoshimura, *Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus, zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexussekretion.*

Yoshimura versucht den Nachweis einer Sekretion des Plexus dadurch zu erbringen, dass er Substanzen, die normale Bestandteile des menschlichen Liquor cerebrospinalis bilden, mikrochemisch-färberisch in der Plexuszelle zur Darstellung bringen will. Es gelingt ihm, Eiweisssubstanzen (mittels der Fibrinmethode) sowie Lipide und Glykogen in den Plexuszellen nachzuweisen. Hieraus sowie aus der Tatsache, dass sich in den Zellen Sekretionsbilder unter dem Mikroskop im gefärbten Schnitt zeigen (Vakuolen mit und ohne Inhalt, Ausstossung des letzteren), erschliesst der Autor, dass der Plexus mit grösster Wahrscheinlichkeit als sezernierende Drüse angesprochen werden könne.

II. Biach, *Zur normalen und pathologischen Anatomie der äusseren Körnerschicht des Kleinhirns.*

Die äussere Körnerschicht des Kleinhirns kann unter Umständen länger persistieren, als es der Norm entspricht (8—9 Monate). Sie gibt uns einen guten anatomischen Indikator für Hemmungsbildungen des Zentralnervensystems und ihre Beurteilung.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

12

III. Toyofuku, Die Veränderungen am Rückenmark hereditär luetischer Neugeborener.

Schilderung der histologischen Veränderungen und Besprechung ihrer Bedeutung für eine spätere tabiforme, resp. metaluetische Erkrankung.

IV. Yoshimura, Experimentelle und vergleichend-anatomische Untersuchungen über die untere Olive der Vögel.

Yoshimura bestätigt durch seine experimentellen Untersuchungen, dass die bis jetzt nur anatomisch bei den Vögeln als Olive deklarierten Zellgruppen tatsächlich bei Zerstörung der kontralateralen Kleinhirnhälfte degenerieren. Die angeschlossenen Untersuchungen sind nur von vergleichend-anatomischem Interesse.

V. Zuckermandl, Zur Oberflächenmodellierung des Atelesgehirns.

Ausführliche anatomische Studie, die zum Teil wieder eine Stütze bringt für die Tatsache, dass der Ateles in vieler Beziehung dem Menschen näher steht, als seiner Stellung in der Affenreihe entspricht.

VI. Casamajor, Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde.

In der Ganglienzelle lässt sich unter gewissen Umständen nachweisen: 1. Glykogen (letzteres auch extracellulär im Zentralnervensystem); 2. ein dem Fett nahestehender Körper, vielleicht ein Zwischenprodukt zwischen Fett und Lecithin; 3. eine fibrinoide Substanz. Die beiden letztgenannten Körper finden sich im Pigment jeder Zelle, Glykogen fand der Verf. in drei Fällen von Herzinsuffizienz, Sepsis und Ileus. In 2 Fällen von Herzinsuffizienz und Magencarcinom erwies sich die Hirnrinde glykogenfrei.

VII. Lutz, Hertha, Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen.

Inhalt im Titel.

VIII. Bien, Gertrud, Zur Anatomie des Zentralnervensystems, von Doppelmisbildungen (Cephalothoracopagus).

Zu kurzem Referat ungeeignet.

(Paul Biach-Wien.)

Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 4. Herausgegeben von Prof. Dr. C. v. Monakow.

I. Ernst de Vries, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei sekundärer Degeneration grauer Substanz.

1. Das bei der sekundären Degeneration die Hypertrophie der Glia auslösende, noch unbekannte Moment kommt in der weissen Substanz in kräftigerer Weise zur Geltung als in der grauen (in der weissen Substanz kommt die Irritation der Glia in einer mitotischen Kernvermehrung und einer Mitbeteiligung von Blutzellen zum Ausdruck, in der grauen lediglich in der Vermehrung des Protoplasmas und der von ihm gebildeten Fibrillen).

2. Das Stützgewebe gelangt zu einer manifesten Hypertrophie, zeigt also keine mitotische Kernteilung und keine Vermehrung der Gliakerne.

3. Die Hypertrophie der einzelnen Zellen umfasst: die Aufquellung des Kerns; die Vergrößerung des Protoplasmaleibes; die Bildung differenzierter Gliafibrillen; die Rückkehr der Zelle zum Ruhezustand (freie Kerne, freie Fibrillen).

4. In den Spätstadien unterliegt die Mehrzahl der Gliazellen regressiven Veränderungen.

5. Beim neugeborenen operierten Tier ist die Neubildung von Gliafibrillen geringer als beim erwachsen operierten.

6. Die Gliazellen nehmen bei der sek. Degen. grauer Kerne keine phagocytären Eigenschaften an und erleiden keinerlei Ortsveränderung.

7. Bei der reinen sek. Degen. grauer Kerne beteiligen sich die Blutelemente nicht.

II. v. Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen.

Eine hochbedeutsame Arbeit, die, in teilweiser Bestätigung früherer Arbeiten hauptsächlich über den roten Kern, geeignet ist, die Anatomie und Physiologie des vielfach verwickelt gebauten und noch unklaren Mittelhirns auf neue und festere Grundlagen zu stellen. In eingehenden vergleichenden, experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, deren Details im Original nachgelesen werden müssen, führt v. Monakow die von ihm bereits früher für optische, akustische Sphäre usw. vertretene Anschauung auch für den Nucleus ruber durch, dass dieser aus seiner engen und primitiven Mittelhirnorganisation herauswächst, einen Thalamusanteil resp. Grosshirnthalamusanteil gewinnt, der beim Menschen ein weites Repräsentationsfeld im Frontallappen erlangt. Hinsichtlich seiner physiologischen Bedeutung drängt sich folgender Analogieschluss auf: Was die Regio Rolandi nebst Pyramidenbahn und ihren spinalen Zentren für den feinen funktionellen Ausbau der Zielbewegungen leistet, das wird vom System des roten Kerns für andere motorische resp. regulatorische Aufgaben übernommen, für Aufgaben, die wahrscheinlich im engsten Zusammenhang mit der dem Bewusstsein entzogenen Orientierung am eigenen Körper und korrespondierenden Anpassung im Raume stehen. Auch der Kliniker wird den Darstellungen mit Interesse folgen und ihre Bedeutung für die Pathogenese gewisser noch etwas unklarer Krankheitsbilder (Chorea, Athetose, Tremor usw.) nicht verkennen.

III. Lewy, Fritz Heinrich, Der Deiterssche Kern und das deiterospinale Bündel.

Der Deiterssche Kern entsendet von seinen Riesenzellen ein spinalwärts laufendes Faserbündel.
(Paul Biach-Wien.)

Le Névraze, Recueil de neurologie normale et pathologique publié par A. van Gehuchten. Vol. X. Fascicule 3. (I. Mars 1910.)

I. A. van Gehuchten, Le mouvement pendiculaire ou reflexe pendiculaire de la jambe.

Unter diesem Namen beschreibt van Gehuchten folgendes Phänomen. Untersucht man in sitzender Stellung einen spastisch Paraplegischen, so kann man ohne Schwierigkeit das Bein in den verschiedenen Gelenken beugen. Man setzt sich also an die rechte Seite des Pat. und bringt sein linkes Knie unter das untere Schenkelende des rechten Beins des Kranken. Die linke Hand immobilisiert diesen Schenkel gegen das Knie des Arztes, während der Unterschenkel des Pat. in Beugestellung frei herabhängt. In dieser Stellung erzeugt man Fussklonus. Wenn man nun während des-

12*

selben plötzlich die Fussspitze loslässt, kommt es zu abwechselnder Flexion und Extension des Unterschenkels, zu einer Art richtiger Pendelbewegung, die 30 Sekunden und länger andauern kann. In der Sekunde kann man zwei vollständige Pendelbewegungen zählen. Das Phänomen wurde von van Gehuchten beobachtet in drei Fällen von Lateralsklerose, in einem Fall von Kompression, in einem Fall von multipler Sklerose und bei Hemiplegie. Es ist nicht konstant, sondern findet sich nur dann bei spastischer Parese, wenn die Hypertonie so stark ist, dass sie Willkürbewegungen fast ganz hindert. Der Mechanismus seiner Entstehungsweise ist ähnlich dem des Fussklonus.

II. Pantel, J., Notes de neuropathologie comparée. Ganglions de larves d'Insectes parasités par des larves d'Insectes.

Studien über das Nervensystem der Insekten und die in demselben vorkommenden Parasiten. Besonders eingehend werden die durch die Parasiten hervorgerufenen Reaktionerscheinungen an den Nervenzellen erörtert.

III. A. van Gehuchten, L'escarre de décubitus dans les différentes formes de paraplégie.

Eingehende Beobachtungen über die Bedingungen, unter denen bei Nervenkranken Decubitus zustande kommt. Der Decubitus, insoweit er in direkte Abhängigkeit von einer Erkrankung des Zentralnervensystems zu bringen ist, tritt auf:

1. nur bei schlaffen Lähmungen.
2. spielen Sensibilitätsstörungen bei seiner Entstehung keine Rolle.
3. Seine Hauptentstehungsursache ist in der Hypotonie der Muskulatur gelegen, die sich als prädisponierende Ursache darstellt, während lokaler Druck oder Zerrung an der Haut das unmittelbar auslösende Moment bedeutet. Und zwar ist der Gedankengang des Verfassers hierbei folgender: Der schlafe Muskel verlangsamt und verschlechtert die Zirkulationsverhältnisse an und für sich, aber auch dadurch, dass er vermöge seiner Nachgiebigkeit grössere Flächen mit ihren Gefässen dem Druck der Unterlage aussetzt; die Folgen davon sind reaktiv-entzündliche Erscheinungen (Blasenbildungen usw.), oder direkt nekrotische Prozesse im tiefer liegenden Gewebe.

4. Die Bedeutung etwaiger trophischer Nervenfasern wird geleugnet, da auch sie bei den ausgebreiteten anatomischen Prozessen, die zu spastischen Paresen und Sensibilitätsstörungen führten, hätten beteiligt sein müssen, trotzdem aber in solchen Fällen niemals trophische Störungen der Haut bestanden.

IV. Malesani, Sulle degenerazioni dei centri nervosi nel colombo consecutive all'estirpazione dei canali semicircolari.

Nach Exstirpation der Bogengänge bei der Taube finden sich Degenerationen im Bulbus und Kleinhirn.

(Paul Biach-Wien.)

Literaturübersicht.

W. Alexander u. K. Kroner, *Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten*. Mit einem Vorwort von Prof. Goldscheider. Berlin, Fuchers med. Buchhandlung. 1910. 164 S.

Antheaume et Roger Mignot, *Les maladies mentales dans l'armée française*. Paris, H. Delarue et Cie. 1909. 253 p.

Aub, *Wirkung des galvanischen Stromes bei Erschöpfungszuständen des menschlichen Gehirns*. München, O. Gmelin. 1910. 23 S.

R. Beschoren, *Das Problem der Willensfreiheit in theoretischer und praktischer Beziehung*. Hannover, Hohnsche Buchhandlung. 1910. 36 S.

E. Bleuler u. S. Fread, *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen*. Red. v. C. G. Jung. I. Bd. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1909. 594 S.

A. Bum, *Vorlesungen über ärztliche Unfallkunde*. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1909. 304 S.

W. Limbal, *Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten und krankheitsverdächtiger Zustände*. Berlin, J. Springer. 1909. 170 S.

G. Deyette u. Hans Much, *Medizinisch-kritische Blätter in Hamburg*. Bd. I. 1910. Hamburg, Lucas Gräfe & Sillem.

P. Dubois, *Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung*. 2. Aufl. Bern, A. Francke. 1910. 484 S.

K. Francke, *Die Neuralgien, ihre Diagnose durch Algnoskopie und ihre Heilung durch bestimmte Alkoholeinspritzungen*. Würzburg, C. Kabitzsch. 1910. 18 S.

R. Gaupp, *Über den Selbstmord*. München, O. Gmelin. 1910. 32 S.

Gibson, *Die nervösen Erkrankungen des Herzens*. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1910. 99 S.

K. Graeter, *Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Eine klinische Studie*. Leipzig, J. A. Barth. 1909. 200 S.

Köppen u. Kutzinski, *Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranke*. Berlin, S. Karger. 1910. 229 S.

A. Pick, *Initialerscheinungen der cerebralen Arteriosklerose*. Halle a S., C. Marhold. 1909. 32 S.

Roth und Gerlach, *Der Banklehrling Karl Brunke aus Braunschweig*. Halle a/S., C. Marhold. 1909. 30 S.

P. Ernst, *Missbildungen des Nervensystems*. (I–III des Werks über die Morphologie der Missbildungen von Schwalbe). Jena, G. Fischer. 1909.

W. Stoeker, *Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen*. Jena, G. Fischer. 1910. 298 S.

W. Strohmayer, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen, H. Laupp. 1910. 302 S.

Tscherning, Hermann von Helmholtz und die Akkommodationstheorie. Leipzig, A. Barth. 1910. 105 S.

M. Verworn, Die Mechanik des Geisteslebens. 2. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner. 1910. 114 S.

O. Veraguth, Neurasthenie. Berlin, J. Springer. 1910. 156 S.

E. Weber, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin, J. Springer 1910. 426 S.

F. Weigl, Die interkonfessionellen Männervereine zur Bekämpfung der öffentlichen Unsittlichkeit. Hamm, Breer & Thiemann. 1910. 24 S.

F. Windscheid, Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. 2. Aufl. Halle a/S., C. Marhold. 1909. 68 S.

H. Zikel, Die Kälte der Frauen. Ärztliche Ratschläge und Beobachtungen. Berlin und Leipzig, Schweiger & Co. 1910. 93 S.

Über Ursprung und Verlauf des Türckschen Bündels.

Von

W. Kattwinkel und L. Neumayer, München.

(Mit Tafel III–IV.)

An dem durch Herrn Professor P. Marie zur Untersuchung überlassenem Gehirn, an welchem die Verfasser¹⁾ den Verlauf der sogen. Hellweg'schen Dreikantenbahn oder Bechterew's Olivenbündel (*Fasciculus parolivaris*) beschrieben, fand sich ausser der im Bereiche des linken *Pedunculus cerebri* gelegenen Läsion auch ein Erweichungsherd der rechten Hemisphäre. Derselbe erwies sich bei der Sektion als eine wahrscheinlich einige Wochen alte Läsion der hinteren Hälfte der *Gyrus supramarginalis* (Fig. 1, Tafel III, IV), der 1. und 2. Temporal- und eines Teils der 2. Parietalwindung sowie des ganzen *Gyrus angularis*. An einem 2 mm hinter dem Splenium gelegten Frontalschnitt zeigte sich die Erweichung von der Hemisphärenoberfläche bis an das Ependym des Ventrikels reichend, dessen innere Wand einen durch Degeneration des Splenium bedingten gelben Streifen erkennen lässt.

Der Beschreibung der dem vorliegenden Falle zugrunde gelegten Schnitte sei im Anschluss an die eingehende Untersuchung des Türckschen Bündels durch P. Marie und G. Guillain²⁾ eine kurze zusammenfassende Übersicht der diese Bahn betreffenden Literaturangaben vorausgeschickt.

Der Name „Türcksches“ Bündel wurde von Th. Meynert³⁾ einer Bahn gegeben, deren Fasern aus dem Gebiete des Temporal- und Occipitallappens kommend den äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses, dann den äusseren Teil der „Pyramide du bulbe“ einnehmen, um nach Bildung der oberen oder sensitiven Pyramidenkreuzung in die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge einzutreten und sich in den Hintersträngen des Rückenmarks fortzusetzen. Diese Bahn wurde von Meynert auf Grund der von Türk beobachteten Fälle von Hemi-anästhesie cerebralen Ursprungs als sensitiv gedeutet, eine Anschauung, der sich J. M. Charcot⁴⁾ sowohl selbst wie seine Schüler M. Bricaud⁵⁾ und Gilbert Ballet⁶⁾ anschlossen. Aus ihren Ergebnissen

folgerten sie, dass dieses Bündel nie auf Grund einer cortikalen oder zentralen Läsion degeneriere.

Gegen diese Ansicht wandte sich bereits im Jahre 1881 P. Flechsig⁷⁾, welcher auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien den Nachweis erbrachte, dass die Fasern des lateralen wie medialen Teils des Hirnschenkelfusses aus Zellen der Brücke entspringen.

Der strikte Nachweis eines cortikalen Ursprungs dieser Bahn wurde zuerst von W. Bechterew⁸⁾ und in der Folge von J. Dejerine⁹⁾ erbracht. Ersterer konnte an Fällen mit cortikalen Hirnläsionen und anschliessender Degeneration im Hirnschenkel den Beweis führen, dass z. B. bei einer Affektion des Schläfen- und Hinterhauptlappens auf der gleichnamigen Seite im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses eine Degeneration zu beobachten war, welche in ihrer Lokalisation genau der Lage des Türckschen Bündels entsprach. Und in einem weiteren Falle, bei welchem, abgesehen von den Orbitalwindungen und einem kleinen Teil der in keiner Beziehung zu dem äusseren Bündel des Hirnschenkelfusses stehenden zentralen Windungen, nur die Schläfenwindungen und der Basalteil der Hinterhauptlappen intakt geblieben waren, erwiesen sich sämtliche Fasern der medialen $\frac{4}{5}$ der Hirnschenkel mit Ausnahme von deren lateraler, das Türcksche Bündel umfassender Partie bis auf einen kleinen Rest, welcher die Substantia nigra Soemeringii säumte, vollkommen atrophiert. Aus diesen Befunden schloss Bechterew, dass das Rindengebiet im Bereiche der Schläfenwindungen und der Basalabschnitte der Hinterhauptlappen als dasjenige anzusehen sei, in welchem die Fasern des Türckschen Bündels ihren Ursprung nehmen.

Diese Tatsache wurde endgültig durch J. Dejerine (l. c.) bestätigt. Derselbe wies nach, dass die äusseren Fasern des Pedunculus, das „faisceau temporo-protubérantiel“ bildend, ausschliesslich im Temporalappen entspringen. Diese Ergebnisse fanden in der Folge ihre Bestätigung durch zum Teil auf experimentellem Wege angestellte Untersuchungen von Ferrier und Turner sowie von Pusateri. Damit war auch definitiv die Anschauung widerlegt, dass das Türcksche Bündel zentripetale Fasern führe und eine sensible Bahn im Sinne Meynerts sei, einer Lehre, der in der bereits oben angezogenen Arbeit P. Marie und G. Guillaumin²⁾ mit eingehender Begründung entgegentraten. An dieser Stelle sind auch die in den einschlägigen Lehrbüchern dieses Thema behandelnden Anschauungen wiedergegeben; so jene von W. v. Bechterew¹²⁾, der in den lateralen und medialen Teil des Hirnschenkelfusses den Verlauf der temporo-occipitalen bzw. frontalen Brückenbahn verlegt. In einer jeden derselben finden sich der Entwicklung nach jüngere und ältere Fasern; diese, zwei verschiedenen Bündeln an-

gehörend, weisen auf einen verschiedenen Ursprung hin und von ihnen gehören die jüngeren der frontalen Brückenbahn aus dem Corpus striatum an, während die später auftretenden „aus der Rinde herzukommen scheinen“.

Nach M. Obersteiner¹³⁾ finden sich im äussersten lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses Bündel, welche als „temporale Brückenbahn“ und als „Bündel von der Schleife zum Fusse“ bezeichnet werden. Erstere werden als sensibler Anteil des Hirnschenkelfusses gedeutet und „sie pflegen“ wahrscheinlich durchwegs oder wenigstens zum grössten Teil in der Höhe der Brücke entspringend „bei sekundärer, absteigender Degeneration des Hirnschenkels verschont zu bleiben, doch sind auch sie ausnahmsweise in eine ausgebreitete absteigende Degeneration in dieser Gegend mit einbezogen, ein Umstand, der gegen ihre rein zentripetale Bedeutung sprechen würde“. Das im lateralen Winkel des Hirnschenkelfusses gelegene Bündel gelangt ins Schleifengebiet und stellt weiter spinalwärts den medialen Anteil der medialen Schleife dar. Bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen bleibt dasselbe intakt.

van Gehuchten¹⁴⁾ nimmt, gestützt auf Dejerine, an, dass die Fasern des Türckschen Bündels die Hörsphäre mit den grauen Kernen der Brücke verbinden und dort mit den Ursprungszellen der pontocerebellaren Bahn in Konnex treten.

Hösel¹⁵⁾ unterscheidet in dem äussersten, fünften Abschnitt der Brücke eine Fuss Schleife, welche entweder von den Frontalwindungen oder der Insel ihren Ursprung nimmt und ähnlich, wie auch Probst¹⁶⁾ angibt, einen occipitalen Hirnschenkelfussanteil der Sehstrahlung bildet.

Von anderen Autoren nehmen Kreuser, Zacher, Herwer einen occipito-temporalen, Winkler, Jelgersma, van Brero einen parietalen, Sioli, Rossolimo und Frylinck einen parietotemporalen Ursprung dieser Bahn an, während durch Kam, dann durch die bereits oben erwähnten experimentellen Untersuchungen von Ferrier und Turner am Affen, von Pusateri bei der Katze die Temporalwindungen als Ursprungsstätte angesprochen werden. Andererseits konnten Mills und Spiller nach Läsion der 1. und 2. Temporalwindung keine Degeneration des Türckschen Bündels beobachten.

Bei Mingazzini¹⁸⁾ fehlen präzisere Angaben über den Ursprung dieser Bahn.

Die Resultate der von P. Marie u. G. Guillaumin (l. c.) an 19 Fällen gemachten Beobachtungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen: Das Türcksche Bündel ist eine absteigende und keine aufsteigende sensible Bahn. Aus sämtlichen, von diesen Autoren untersuchten Fällen geht hervor, dass das Türcksche Bündel von oben

13 *

nach unten sowohl bei cortikalen wie zentralen Läsionen degeneriert. Diese Degeneration tritt auf bei mehr oder weniger ausgedehnten Destruktionen der Rinde sowohl wie der weissen Substanz der Temporalwindungen oder jener Fasern, welche die untere äussere (infero-externe) Wand der sphenoidalen Verlängerung des Ventrikels bilden. Um das Türcksche Bündel in Mitleidenschaft zu ziehen, müssen die Destruktionen in der unteren Thalamusregion und subthalamischen Partie der Capsula interna liegen; das Bündel liegt nur in diesem Teil und zwar bildet es hier die hintere und äussere Fasermasse, um dann im Pedunculus im äusseren Abschnitt zu liegen. Die letztere Tatsache bestätigt auch der von Mingazzini¹⁸⁾ mitgeteilte Fall, dem zufolge in dem äussersten Teil der fünf von Dejerine angenommenen Abschnitte des Pedunculus Fasern verlaufen, welche der Mitte der 1. und 2. Temporalwindung entstammen und die zum Teil in der Substantia nigra enden, zum Teil in den Pons ziehen. Eine kritische Sichtung des von P. Marie und G. Guillain untersuchten Materials ergibt weiter, dass in 4 Fällen, wo die 1. Temporalwindung allein, und bei 2 Fällen, wo die 1. und 2. Temporalwindung verletzt waren, keine Degeneration des Türckschen Bündels zu beobachten war. Daraus schliessen diese beiden Autoren, dass die Mehrzahl der Fasern aus der 3. Temporalwindung ihren Ursprung nimmt, wenn auch, wie J. Dejerine und Dejerine-Klumpke annehmen, einige auch aus der zweiten und vielleicht ersten Windung kommen mögen. Zum Vergleich mit diesen Angaben über den Verlauf des Türckschen Bündels sei noch auf die Ergebnisse einer Untersuchung von Pusateri¹⁷⁾ verwiesen, welcher bei einem Erweichungsherde, der am Temporalpol alle drei Temporalwindungen ergriffen hatte, ein kleines degeneriertes Bündel beobachtete, das durch den sublenticulären Teil der inneren Kapsel in den lateralsten Abschnitt des Pes pedunculi bis in den obersten Teil der Brücke verfolgt werden konnte. Aus diesen Tatsachen schliesst Pusateri, dass das Türcksche Bündel zum Teil auch aus der Region des Temporalpols entspringt und corticofugale Fasern führt.

Die Endigung der Bahn erfolgt nach den Angaben von Dejerine-Klumpke unter Bildung der oberen oder sensitiven Kreuzung im Bulbus, und P. Marie u. G. Guillain konnten konstatieren, dass unter fortschreitender Abnahme in dem unteren Abschnitte der Regio protuberantialis keine Fasern des Türckschen Bündels mehr nachzuweisen waren.

Diesen Angaben über Ursprung und Verlauf dieser Bahn sei zunächst eine Beschreibung der Schnittserie des uns zur Verfügung stehenden und in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Objekts angeschlossen. Die diesen Befunden zugrunde gelegten Schnitte wurden der Mehrzahl nach mit der Weigertschen Markscheidenfärbung

(und ihren Modifikationen) tingiert; zur Kontrolle wurden auch einige Präparate nach dem von Marchi angegebenen Verfahren angefertigt.

Der in Figur 2, Taf. III—IV wiedergegebene Schnitt trifft die Capsula interna in einer Ebene, welche unterhalb des Niveaus der Läsionsstelle gelegen ist. An die hintere Grenze des Crus posterius der inneren Kapsel schliesst ein dreieckiger Lichtungsbezirk (Fig. 2 l) an, welcher mit seiner Spitze gegen die laterale Hemisphärenoberfläche, mit der Basis gegen das Ventrikelgebiet gerichtet ist. Dieser Herd kann durch zahlreiche Schnitte gegen die Hirnbasis hin verfolgt werden und die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass derselbe durch eine Degeneration der Nervenfasern bedingt ist, welche in der zentralen Partie fast alle, gegen die Peripherie hin eine an Zahl gradatim abnehmende Masse von Fasern getroffen hat. Diese Tatsache erklärt das charakteristische, auch in der Abbildung zum Ausdruck kommende Aussehen des Degenerationsgebiets, das in seinem zentralen Teile hell, gegen die Peripherie hin allmählich dunkler werdend sich gegen die intakte Zone nicht scharf absetzt. Unmittelbar an diese Region anschliessende Schnitte fehlen. Der nächste, in Fig. 3, Taf. III—IV wiedergegebene, trifft bereits die Brücke in ihrem vorderen Abschnitt an einer Stelle, wo das Grau des bereits stark verkleinerten 4. Ventrikels ventral durch die flügel förmig nach den Seiten ausgebreiteten Fasciculi longitudinales dorsales (f l d) und den darüber gelegenen Nucleus eminentiae teretis (n e t) mit dem Schützchen Bündel begrenzt wird. Lateral vom Ventrikel fallen in die Schnittebene noch die Reste der cerebralen Trigeminiwurzel, denen sich nach aussen das Brachium conjunctivum (b c) anschliesst. Die mikroskopische Untersuchung der durch die Querfaserung des Stratum superficiale, complexum und profundum in in drei Etagen gegliederten Brücke ergibt Folgendes: Die zahlreichen quergetroffenen Fasern der Pyramiden (p) haben sich hier bereits zu grösseren, einheitlichen Komplexen zusammengeschlossen. Die ventralen Faserbahnen, welche dem frontopontinen Systeme angehören, erscheinen an allen Stellen normal; die dorsal von den Pyramiden gelegenen Bündel umfassen die temporo-pontinen Bahnen und sie sind es, welche in ihrem dorsolateralen Bezirk Veränderungen aufweisen. Es sind vor allem die in der Fig. 3 mit f d bezeichneten Stellen, welche zahlreiche degenerierte Nervenstränge aufweisen, die bei der Weigertschen Markscheidenfärbung in charakteristischer Weise hervortreten. Einige der meist isolierten kleinen Nervenquerschnittsfelder zeigen sich in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert, andere nur zum Teil, so dass normale und zugrunde gegangene Fasern gemischt gefunden werden. Es sind also die der Degeneration verfallenen Stellen in jenem Gebiet gelegen,

welches von den aus der Temporalgegend kommenden und als temporo-pontine Bahn bezeichneten Fasern durchzogen wird. Sie erscheinen hier nicht in Form eines kompakten, auf dem Querdurchschnitt runden Stranges, sondern langgestreckt zwischen die Querfasern der Brücke eingeschoben und, wie bereits hervorgehoben, von normalen und degenerierten Fasern zusammengesetzt.

Ein etwas weiter spinalwärts, bereits im Gebiete der Brückenarme gelegener Querschnitt ist in Fig. 4, Taf. III—IV abgebildet. Derselbe zeigt seiner Lage entsprechend die quergetroffenen Pyramidenfasern an der ventromedialen Seite zu grösseren Gruppen (p) vereinigt und alle Fasern bei der mikroskopischen Untersuchung der nach Weigert gefärbten Schnitte vollkommen intakt. Nur im dorsolateralen Bezirk finden sich atrophische, quergetroffene Felder, welche jedoch eine verschiedene Intensität in der Ausdehnung des Degenerationsgrades zeigen. Während einige dorsale Bündel (d p), welche sich keilförmig zwischen die intakten Brücken- und Pyramidenfasern schieben, fast vollkommen atrophisch sind und sich bei Weigertfärbung in charakteristischer Weise gegen die dunkelblau gefärbten normalen Nerven der Umgebung abheben, ergeben die lateral gelegenen Querschnittsbündel (l p) einen anderen Befund. Hier liegen zwischen den in grosser Zahl degenerierten viele intakte Nerven, deren Markscheiden durch die Weigertsche Färbung in normaler Weise tingiert sind. Am zahlreichsten finden sich die degenerierten Nerven in der Peripherie dieser lateralen Degenerationszone; ihre Zahl nimmt gegen die mediale Seite zugunsten der normalen Fasern ab, so dass ein allmählicher Übergang von der blasseren Randzone zahlreicher degenerierter Nervenbündel zu den dunkleren Querschnittsfeldern der intakten, medial und ventral in der Brücke gelegenen Pyramidenfasern zu beobachten ist.

Ein von den oben beschriebenen Bildern in vieler Hinsicht verändertes Verhalten zeigt die Degeneration auf dem in der Fig. 5, Taf. III—IV wiedergegebenen Querschnitt. Derselbe trifft unmittelbar proximal von den Oliven eine Region, in welcher die Pyramidenfasern (p) in ihrer grossen Masse zu einem Komplex vereinigt sind. Die dorsale Grenze der Pyramiden bildet das Stratum profundum, die ventrale das Stratum superficiale pontis. Zwischen Stratum profundum pontis und die normalen Pyramidenfaserquerschnitte schiebt sich dorsal und lateral ein etwa dreieckiges helles Feld ein (d f), das teils von zahlreichen Ganglienzellen der Brückenganglien, teils von kleineren Nervenbündelquerschnitten gebildet wird. Während die Pyramidenfasern bei mikroskopischer Untersuchung ein vollkommen normales Aussehen zeigen, finden sich in den erwähnten kleinen Nervenquerschnittsfeldern neben normalen Nervenfasern degenerierte Bündel, die an einigen Stellen der-

art überwiegen, dass fast das ganze Querschnittsfeld des betreffenden Bündels degeneriert erscheint.

Ein Vergleich der in der eben beschriebenen Schnittebene gelegenen degenerierten Nervenfasern mit der Zahl der weiter proximal gefundenen ergibt eine in distaler Richtung fortschreitende Abnahme der degenerierten Nerven. Dieselbe Erscheinung ist auch in geringem Grade an noch weiter spinalwärts gelegenen Schnitten, welche bereits in das Gebiet der unteren Oliven fallen, zu beobachten. Ein solcher Schnitt ist in der Fig. 6, Taf. III—IV abgebildet. Es erstreckt sich hier ein Lichtungsbezirk degenerierter, mit zahlreichen normalen Nervenfaserschnitten untermischter Streifen als schmale kontinuierliche Zone (Fig. 6 d f) der ganzen ventralen Olivenwand entlang. Er verbreitert sich in dem Winkel zwischen dorsoventraler Grenze der Pyramidenbahn und ventrolateraler Olivenkante zu einem dreieckigen Feld (Fig. 6 d l f), dessen Basis gegen die laterale Oberfläche der Medulla oblongata gerichtet ist und dessen Spitze sich zwischen untere Olive und Pyramide einschiebt.

Der im Voransgehenden geschilderte Befund ergibt demnach im Anschluss an die beschriebene cerebrale Läsion der 1. und 2. Temporalwindung, des Gyrus angularis und eines Teils der 2. Parietalwindung der rechten Hemisphäre eine in zentrifugaler Richtung fortschreitende Degeneration zentraler Fasern derselben Seite. Am meisten proximalwärts war dieselbe in der Regio subthalamica, das hintere Segment der Capsula interna begrenzend, festzustellen, konnte dann weiter distalwärts durch die Brücke bis in die Höhe der unteren Partie der Olive verfolgt werden, wobei eine graduell fortschreitende Abnahme der degenerierten Fasern zu beobachten war. Das uns zur Verfügung stehende Schnittmaterial war nicht ausreichend, um die Degeneration von ihrem proximalen bis distalen Ende in kontinuierlicher Serie zu verfolgen; vor allem bestand eine grössere Lücke im Bereiche des Hirnschenkel-fusses. Es kann jedoch nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial keinem Zweifel unterliegen, dass die in der rechten Brückenhälfte unmittelbar anschliessend gefundenen Veränderungen nur durch die Läsion der rechten Hemisphäre bedingt sind und die Degeneration demnach als zentrifugale zu bezeichnen ist. In dieser Hinsicht mag es von Interesse sein, auf die von uns¹⁾ bei demselben Falle beobachtete und im linken Pedunculus cerebri gelegene Läsion zu verweisen, welche einen fast vollkommenen Untergang zentrifugaler Bahnen mit Einschluss der Hellweg'schen Dreikantenbahn zur Folge hatte. Da bei der damals von uns gegebenen Beschreibung, dem Plane entsprechend, nur letzteres Bündel berücksichtigt wurde, seien hier im Zusammenhalt mit obigen Befunden einige Angaben über das Verhalten des Türckschen Bündels der linken Seite gegeben.

Die im linken Hirnschenkel beobachtete Läsion erstreckt sich auf den grössten Teil desselben mit Einschluss seines lateralen Abschnitts, in welchem die occipito-temporalen Fasern, d. h. das Türcksche Bündel, ihren Verlauf nehmen. Eine Prüfung der distal von der linken Hirnschenkelfussläsion anschliessenden Schnitte ergab bei vergleichender mikroskopischer Untersuchung überall an jenen Stellen degenerierte Nerven, wo dieselben in den entsprechenden Schnittebenen der rechten Seite gefunden worden waren. Diesen Befunden entsprechend sind in den als Pyramidenbahn bezeichneten Degenerationsherden der damals¹⁾ gegebenen Figuren 13 u. 14, Taf. III, auch Fasern enthalten, welche, der ventralen Olivenwand anliegend, dem Türckschen Bündel angehören, als solche jedoch von den übrigen degenerierten Hirnschenkel-fasern nicht abzugliedern waren. Vergleicht man nun die in Betracht kommenden Degenerationsfelder der linken und rechten Seite in dem vorliegenden Falle, so zeigt sich an den dem Türckschen Bündel entsprechenden Stellen der linken Seite eine relativ viel intensivere Degeneration der Nervenfasern als auf der rechten Seite. Aus dieser Tatsache ist einerseits zu erschliessen, dass durch die im linken Hirnschenkelfuss gelegene Läsion eine umfassendere Destruktion der in Frage kommenden Bahn gesetzt wurde als rechts. Andererseits ist damit eine indirekte Bestätigung der von P. Marie und G. Guillain²⁾ festgestellten Anschauung über den Ursprung des Türckschen Bündels erbracht.

Da in unserem Falle nur ein partieller Untergang der Fasern des Türckschen Bündels rechterseits in Erscheinung trat, konnte offenbar nur ein Teil des Ursprungsgebiets im rechten Temporallappen zerstört sein. Von den von P. Marie und G. Guillain²⁾ mitgeteilten Befunden zeigten nun 4 Fälle, bei welchen die 1. Temporalwindung allein zerstört war, keine, und in 2 Fällen mit Untergang der 1. und 2. Temporalwindung keine ausgesprochene Degeneration des Türckschen Bündels. P. Marie und G. Guillain kommen nun zu dem Schlusse, dass die Mehrzahl der Fasern dieser Bahn aus der 3. Temporalwindung kommt, wenn auch, wie M. und Mme. Dejerine annehmen, einige aus der 2. oder selbst aus der 1. entspringen mögen. Da in dem uns zur Verfügung stehenden Falle die 3. Temporalwindung vollkommen intakt geblieben war, musste hier, wenn anders die Schlüsse von P. Marie u. G. Guillain zu Recht bestanden, entweder keine oder, wie das tatsächlich auch der Fall war, nur eine relativ beschränkte Degeneration dieses Bündels zu beobachten sein. Die Entscheidung in diesem Sinne war, da entsprechende Kontrollpräparate nicht zur Verfügung standen, einwandfrei durch den Vergleich der korrespondierenden Degenerationsfelder der linken Seite möglich, wo

im Anschluss an die Pedunculusläsion neben anderen Bahnen auch das Türcksche Bündel in seinem vermutlich ganzen Umfang, jedenfalls in weit intensiverer Weise als rechts, zugrunde gegangen war.

Aus der vorliegenden Untersuchung ergibt sich sonach, dass das als Türcksches Bündel bezeichnete Fasersystem eine zentrifugale Bahn darstellt, welche im Temporallappen ihren Ursprung hat. Ihre Fasern kommen vorwiegend aus der 3., einige aus der 2. und wenige wohl auch aus der 1. Temporalwindung. Durch die untere Thalamusregion und den subthalamischen Teil der Capsula interna ziehend, verlaufen die Fasern zu einem geschlossenen Bündel vereinigt im äusseren Abschnitt des Pedunculus cerebri, zerfallen dann in der Brückenregion in mehrere isolierte Faserbündel, die lateral wie dorsal von den Pyramiden ziehen. Die letzten spärlichen Fasern dieses Systems konnten im proximalen Abschnitt der unteren Olive nachgewiesen werden, wo sie, teils lateral, teils ventral von derselben gelegen, sich erschöpfen.

Literatur.

- 1) Kattwinkel, W. u. Neumayer, L., Über den Verlauf der sogen. Hellweg'schen Dreikantenbahn oder Bechterew's Olivenbündel (Fasciculus parolivaris). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33.
- 2) Marie, P. et Guillain, G., Le faisceau de Türk (Faisceau externe du pied du pédoncule). La Semaine Méd. 1903.
- 3) Meynert, Th., Vom Gehirn der Säugetiere. Handb. d. Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. Hrsg. von S. Stricker. Leipzig 1872.
- 4) Charcot, J. M., Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1887.
- 5) Brissaud, M., Recherches anatomo-cliniques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse Doctor. Paris 1889.
- 6) Gilbert Ballet, M., Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Thèse Doctor. Paris 1881.
- 7) Flechsig, P., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1881.
- 8) v. Bechterew, W., Zur Frage über die sekundären Degenerationen des Hirnschenkels. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887. Bd. 19.
- 9) Dejerine, J., Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étagé inférieur ou pied du pédoncule cérébral. Mém. Soc. Biol. 1893.
- 10) Ferrier et Turner 1898, zitiert nach Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901.
- 11) Pusateri, E. 1898, zitiert nach Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901.
- 12) v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
- 13) Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig u. Wien 1901.

14) van Gehuchten, *Anatomie du système nerveux de l'homme*. Louvain 1900.

15) Hösel, M., Über sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der nnteren Stirnwindung. *Arch. f. Psych.* 1902. Bd. 36.

16) Probst, Über den Verlauf der zentralen Sehfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über Assoziations- und Kommissurenfasern der Sehsphäre. *Arch. f. Psych.* 1902. Bd. 35.

17) Pusateri, E., Sopra una nuova origine del fascio peduncolare del Türck. *Riv. Ital. di Neuropat., Psichiatri. e Elettroterap.* 1907. Vol. 1. Fac. 1.

18) Mingazzini, G., Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. *Riv. di Patol. nervosa e mentale.* 1908. Anno 13. Fas. 10.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—IV.

Fig. 1. Rechte Hemisphäre, die Läsion punktiert zeigend. T_1 und T_2 Gyrus temporalis superior und medius.

Fig. 2. Schnitt durch die rechte Hemisphäre in der Ebene der Capsula interna, die Läsionsstelle (l) in Form eines dreieckigen Feldes zeigend.

Fig. 3. Schnitt durch den proximalen Abschnitt der Brücke. b c Brachium conjunctivum, fd degenerierte Fasern, fld Fasciculus longitudinalis dorsalis, n e t Nucleus eminentiae teretis, p Pyramide.

Fig. 4. Schnitt durch den distalen Abschnitt der Brücke. d p dorsale degenerierte Nervenfasern, p Pyramide.

Fig. 5. Schnitt durch die Medulla oblongata vor der Olivenregion. df degenerierte Nervenfasern, p Pyramide.

Fig. 6. Schnitt durch den ovalen Bereich des Nucleus olivaris inferior. df subolivare degenerierte Fasern, dlf laterale degenerierte Fasern.



Fig. 1.

Fig. 4.

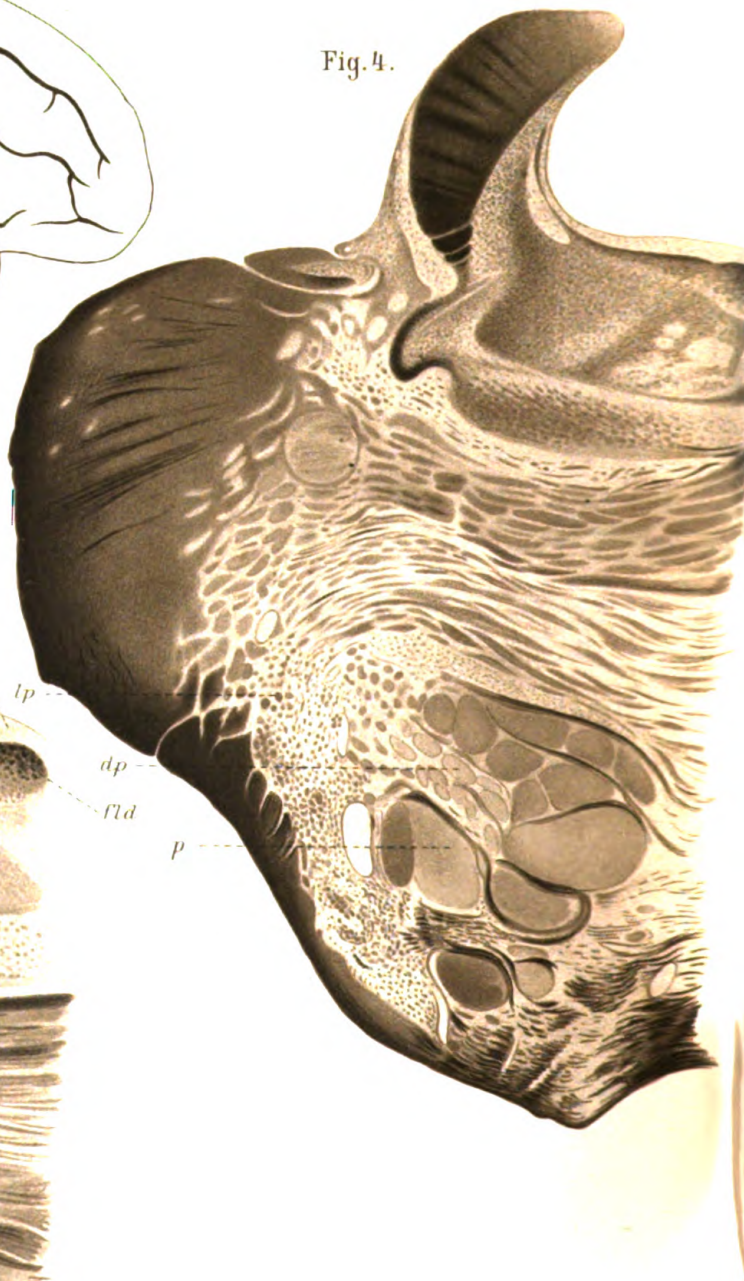
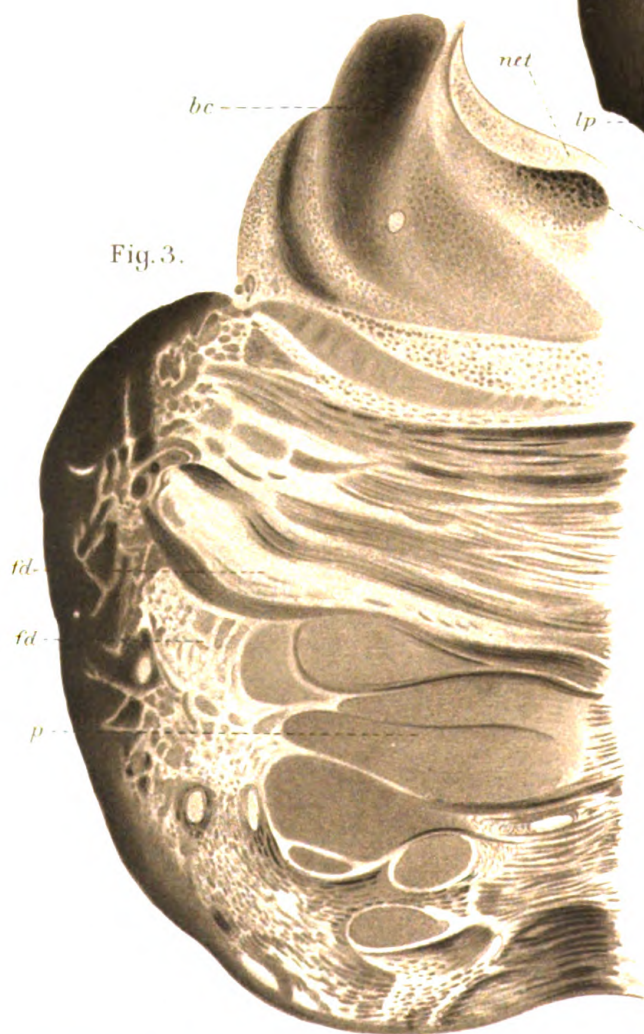


Fig. 3.



Kattwinkel u. Neumayer

Verlag von F.C.W. Vogel

Fig. 2.

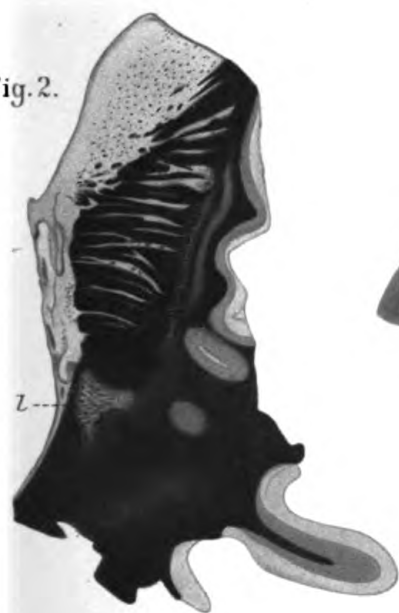


Fig. 5.

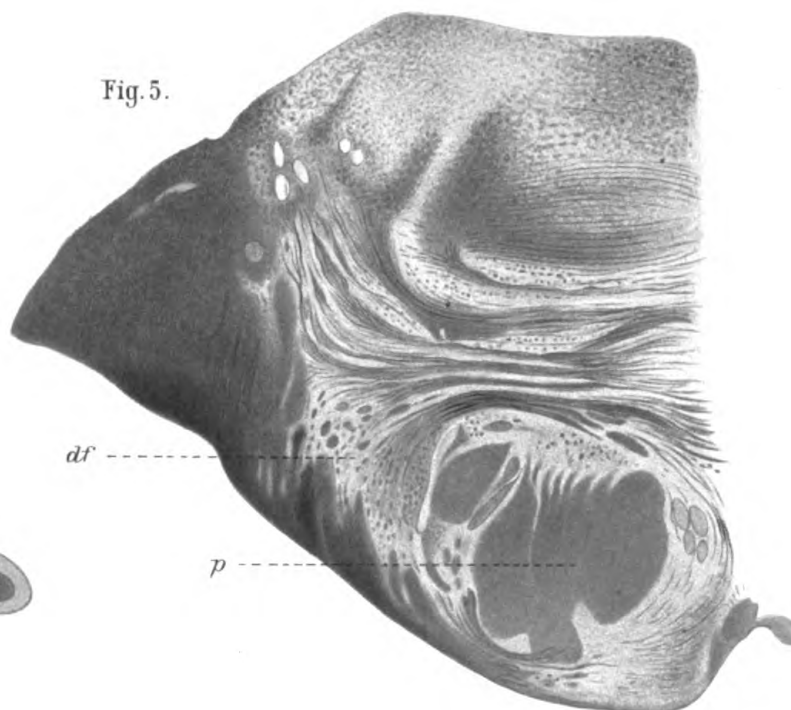


Fig. 6.



Georg Meissner, Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funk, Leipzig

Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden (Prof. Dr. Weintraud).

Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde: Erörterung eines Falles von dauernder isolierter Sensibilitätsstörung cortikalen Ursprungs.

Von

Dr. med. E. Frank,

Assistenten der Abteilung.

(Mit 3 Abbildungen.)

Es wird wohl allgemein angenommen, dass diejenigen Erregungen, denen der bewusste Eindruck der qualitativ und räumlich besonderen Empfindung entspricht, in umgrenzten Gebieten der Hirnrinde entstehen. Dass enge Beziehungen zur psychomotorischen Sphäre bestehen, ist ebenfalls sicher, dagegen ist die Frage noch nicht entschieden, ob psychomotorische und psychosensible Rinde zu identifizieren seien oder ob doch räumlich getrennte Areale für Bewegung und Empfindung in Anspruch genommen werden müssen. Letztere Anschauung gewinnt allerdings immer mehr Wahrscheinlichkeit, denn einerseits gehen die bei Operationen gewonnenen experimentellen Erfahrungen, in Bestätigung der Versuche Sherringtons und Grünbaums am Affen, dahin, dass für die motorische Funktion nur die vordere Zentralwindung in Betracht kommt, und andererseits sind in Fällen, in denen klinisch die Sensibilitätsausfälle gegenüber den motorischen Erscheinungen prädominierten, meistens Veränderungen der hinteren Zentralwindung und der an diese grenzenden Teile des Parietallappens (Gyrus supramarginalis, Gyrus parietalis superior) gefunden worden. Von grosser Bedeutung für die vorliegende Frage und fast einem physiologischen Experiment gleichzusetzen sind die Fälle, in denen eine zirkumskripte Schädigung (Schädeltrauma, Unterbindung von Piagefässen, Läsion der Rinde bei Operationen) isolierte Sensibilitätsstörungen im Gefolge hat. Einen Fall dieser Art will ich im Folgenden beschreiben; bei seiner Besprechung wird sich Gelegenheit bieten, nicht nur auf die allgemeine Frage der gesonderten Lokalisation der Sensibilität in der Hirnrinde überhaupt, sondern auch noch auf zwei speziellere einzugehen, nämlich einmal, ob sich nun noch be-

stimmte Formen der Empfindung auch ihrerseits wieder in getrennte Lokalitäten verlegen lassen, und zweitens, in welcher Anordnung die Sensibilitäten der verschiedenen Körperabschnitte sich im Cortex aneinander fügen.

Es handelt sich um einen jetzt 40 Jahre alten Mann, der im Jahre 1891 mit einem Gashahnschlüssel einen Schlag auf den Kopf erhielt. Von chirurgischer Seite wurde damals folgender Befund erhoben*): In der Nähe des rechten Tuber parietale, etwas oberhalb und nach der Stirn zu findet sich eine kaum 2 cm grosse, dem Ansätze des M. temporalis parallel laufende Risswunde. Man gelangt in eine Vertiefung im Knochen, in welche sich eine Zeigefingerkuppe einlegen lässt. Man spaltet, löst das Periost ab und meisselt den Knochenrand ab. Bei der sorgfältigen Entfernung von Haaren, Blutcoagulis und Knochensplittern quillt auf der dem Hinterkopf zuliegenden Seite sofort Gehirnschubstanz hervor. An den nächsten zwei Tagen erscheint die grobe Kraft der linken Hand herabgesetzt, insbesondere sind die Flexoren des 3., 4. und 5. Fingers völlig gelähmt; aber vom folgenden Tage ab ist die Motilitätsstörung verschwunden, dagegen bleibt der gleichfalls von Anfang an bemerkte Ausfall der Sensibilität bestehen: auf der Volar- und auf der Dorsalseite sind 5., 4. und die Ulnarseite des 3. Fingers anästhetisch.

Der Pat. selbst berichtet, dass er seit jener Zeit mit den drei letzten Finger der linken Hand nicht richtig fühle. Die mit ihnen erfassten Gegenstände entfallen der Hand, wofern er nicht seine Aufmerksamkeit scharf auf sie konzentriert; er könne sich durch Tasten sehr schlecht orientieren, so finde er z. B. sein Taschentuch nicht in der Tasche, wenn er es nur mit den drei letzten Fingern suche. Gelegentlich habe er sich auch diese Finger verbrannt, ohne etwas zu merken. Dagegen fehle es ihm an Kraft und Beweglichkeit in den nämlichen Fingern durchaus nicht; auch sei er mit ihnen nicht eigentlich ungeschickt; so könne er z. B. mit leichter Mühe die aneinander gelegten 4. und 5. Finger von den in gleicher Weise gehaltenen anderen Fingern weit abspreizen. Die Störung bestehe seines Erachtens seit der Zeit des Unfalls unverändert, es habe sich weder etwas gebessert noch verschlimmert.

Die objektive Untersuchung ergibt Folgendes: In der rechten Scheitelbeingegend findet sich eine etwa 5 cm lange, leicht eingezogene Narbe; 1 cm vor deren hinterem Ende liegt eine stärkere Vertiefung, in die man eben die Kuppe des kleinen Fingers hineinlegen kann. Diese Vertiefung, wohl die Stelle der ursprünglichen Verletzung, liegt $6\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Medianlinie auf einer zu dieser Senkrechten, die direkt vor dem Proc. mastoid. verläuft.

Der Nervenstatus ist folgender: An den Hirnnerven findet sich, abgesehen von der mit der übrigen Sensibilität im Zusammenhange zu besprechenden Störung der Empfindung im Gesicht nichts Besonderes, insbesondere keine Anomalie der Pupilleninnervation, keine Hemianopsie oder

*) Ich bin der Direktion der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin zu grossem Dank dafür verpflichtet, dass sie mir die Einsichtnahme in die Krankengeschichte gestattet hat.

sonstige Sehstörung, keine Veränderung der Augenmuskelfunktion, keine Facialispapese und keine Sprachstörung oder Apraxie.

Eine Differenz der Motilität zwischen beiden Körperseiten ist nicht zu konstatieren. Es bestehen links keine Spasmen oder Hypotonien. Die grobe Kraft ist im linken Arm und in der linken Hand ganz die gleiche wie rechts. Das Spiel der Finger ist beiderseits ganz gleich rasch, und die drei letzten Finger der linken Hand sind ebenso behende wie Daumen und Zeigefinger. Auch die isolierten Bewegungen der Finger (Abduktion und Adduktion des Daumens und des kleinen Fingers, Opponierung der Finger, Spreizbewegungen) geschehen in korrekter Weise. Gegenstände werden von den Fingern der linken Hand gut festgehalten. Die feineren Bewegungen (des Knöpfens, Einfädelns usw.) werden von Daumen und Zeigefinger prompt und exakt verrichtet; die drei letzten Finger sind darin physiologischerweise so ungeschickt, dass eine Abweichung von der Norm schwer festzustellen ist. Bei statischen Innervationen vermag Pat. die Finger ruhig zu halten, höchstens dass beim Spreizen ein ganz geringes Zittern des 4. Fingers von minimaler Exkursion auftritt, Intentionstremor fehlt ebenfalls.

Die Sehnenreflexe sind an oberen und unteren Extremitäten beiderseits völlig gleich, ohne Besonderheiten. Die Bauchdeckenreflexe ebenfalls. Die grosse Zehe flektiert sich beiderseits beim Streichen der Fusssohle plantar.

Die Sensibilität verhält sich in folgender eigentümlichen Weise: Es lassen sich zunächst ganz allgemein in der linken Körperhälfte folgende Zonen mit geschädigter Empfindungsfähigkeit abgrenzen:

a) an der oberen Extremität

1. eine ulnare: Sie umfasst die drei letzten Finger (auch die Radialseite des 3.) und verlängert sich von diesen aus über die Hand auf den Unterarm bis fast zum Ellenbogen. Auf der Rückseite ist sie in gleicher Weise vorhanden. Der radial von diesem Gebiete gelegene Teil der Hand und des Unterarms hat eine in Bezug auf alle Qualitäten äusserst feine Sensibilität.

2. eine radiale: Am Oberarm ist das Verhalten der Sensibilität gerade umgekehrt wie am Unterarm; hier ist die radiale Seite schwer geschädigt, während die ulnare intakt ist.

b) am Stamm und an der unteren Extremität.



Fig. 1.

L Stelle der Hauptläsion; A Sulcus Rolando;
S Fissura Sylvii.

1. Die Stammzone erstreckt sich nach oben ein Stück über die Scheitel-Ohr-Kinnlinie hinaus (für die Thermohypästhesie übrigens bis zur Stirn) und reicht nach unten bis etwa vier Querfinger oberhalb des Nabels. Abgesehen von einem Bezirk, der etwa dem 4. Cervikalsegment entspricht, ist der sensible Ausfall hier nur an der Vorderseite nachweisbar, in einer Fläche, die von der Medianlinie bis zur vorderen Axillarlinie reicht. Mit

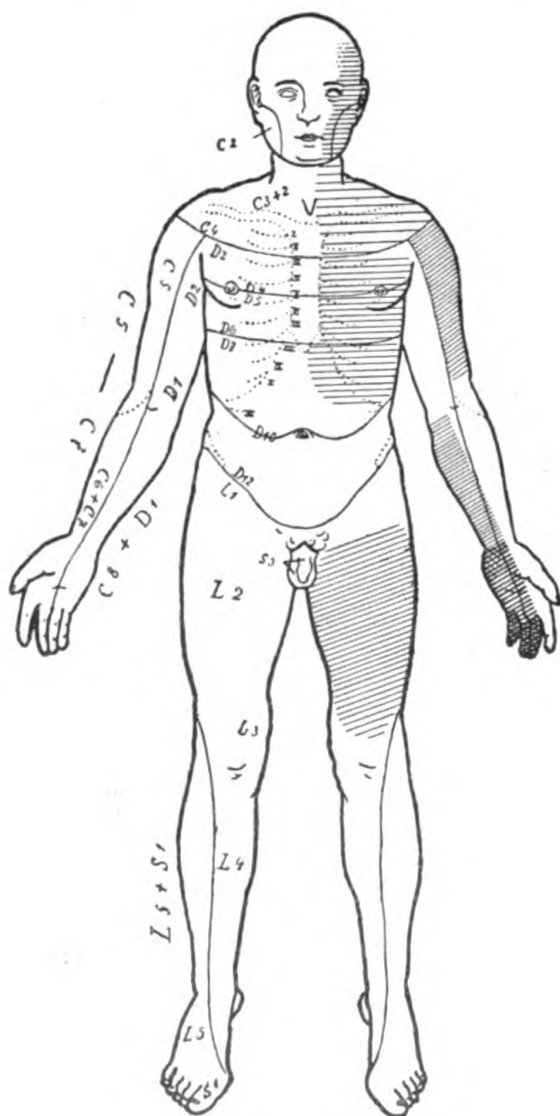


Fig. 2.

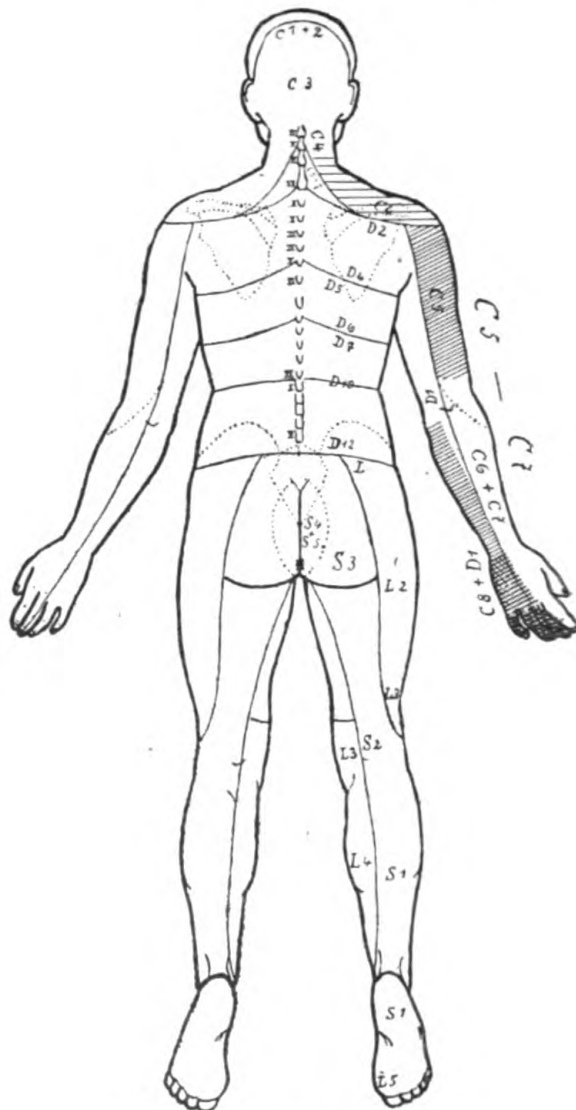


Fig. 3.

grosser Bestimmtheit gibt der Pat. auch an, dass er mit der linken Zungenhälfte nicht so gut fühle als mit der rechten; die Sensibilität der Cornea ist dagegen intakt.

2. Am Oberschenkel findet sich auf der Vorderseite ein Sensibilitätsverlust, der, ein wenig unterhalb des Poupart'schen Bandes beginnend, bis zum oberen Rande der Kniescheibe sich erstreckt.

Die einzelnen Empfindungsqualitäten zeigen folgende Störungen:

a) Oberflächensensibilität.

1. Feine Berührungen werden an der Unter- und Oberarmzone überhaupt nicht wahrgenommen, an den meisten Stellen der Gesichts- und Stammzone ebenfalls nicht; nur am Halse werden sie gespürt, aber hier deutlich schwächer als auf der anderen Seite.

2. Die Empfindung für Warm und Kalt ist in ganz ähnlicher Weise beeinträchtigt; auffallend ist, dass im Gesicht auch jenseits der Grenze, bis zu der Warm und Kalt überhaupt nicht perzipiert werden, bis an die Haargrenze die Temperatur links schwächer empfunden wird als rechts. „Heiss“ wird als „Warm“ gespürt; aber an den drei letzten Fingern ebenfalls garnicht wahrgenommen; hier rufen nur extrem heisse Temperaturen — und auch diese nur für einige Augenblicke — ein Gefühl von Wärme hervor.

3. Die Spitze der Nadel wird bei sehr leichtem Aufsetzen in den betroffenen Bezirken der oberen Extremität überhaupt nicht gespürt; sticht man ein wenig stärker, so wird für die meisten Stellen nur ein taubes Gefühl angegeben, an anderen aber und an allen, wenn man den Stich wiederum ein wenig verstärkt, wird nun Spitz und Stumpf unterschieden, aber nicht die spezifische Empfindung des Schmerzes wahrgenommen. Sticht man sehr derb zu, d. h. durch die Haut hindurch, so wird überall ein schmerzhafter Eindruck erzielt.

Was die Schmerzempfindung an den übrigen unempfindlichen Partien betrifft, so hat man den Eindruck, dass hier Spitz und Stumpf auch bei leichtem Aufsetzen der Nadel schon unterschieden wird und dass es bei etwas stärkerem Aufsetzen bereits gelingt, Schmerzempfindung hervorzurufen; allerdings ist diese nach Aussage des Patienten wesentlich geringer als auf der anderen Seite.

b) Tiefensensibilität.

1. Stärkerer Druck wird an den Fingern nur „wie ganz von ferne“ gespürt; eine Verstärkung konstant ausgeübten Drucks nur gemerkt, wenn man sehr derb zfasst.

2. Die Lage- und Bewegungsempfindungen sind an sämtlichen Gelenken der drei letzten Finger völlig aufgehoben, an Daumen und Zeigefinger aufs feinste erhalten.

Im Handgelenk werden nur grössere Exkursionen richtig angegeben; geringere, die auf der anderen Seite sofort ihrer Richtung nach erkannt werden, gelangen von links her nicht zum Bewusstsein. Im Ellbogengelenk ist ein Unterschied gegen rechts vorhanden, aber er ist minimal; im Schultergelenk und an sämtlichen Gelenken der unteren Extremität ist der Gelenksinn durchaus intakt.

c) Stereognosis und Lokalisationsvermögen.

Pat. ist nicht imstande, mit Hilfe der drei letzten Finger irgend welche Gegenstände (Knopf, Bleistift, Uhr, Geldstück) zu erkennen, während ihm das mit Hilfe von Daumen und Zeigefinger leicht gelingt.

Das Lokalisationsvermögen wurde nur an der Hand und am Unterarm geprüft; während es an der Radialseite keine Unterschiede gegen rechts

erkennen lässt, erscheint es in der Ulnarzone, zumal in der Hand und an den Fingern aufs empfindlichste gestört: Der Eindruck wird oft nicht in die gereizte, sondern in die anstossende oder übernächste Phalanx oder an noch weiter entfernte Stellen verlegt. Ganz gesetzmässig werden Stiche in den 3. Finger sowohl an dessen Volar- als an der Dorsalseite in den 4. Finger lokalisiert. Gelegentlich ist aber selbst an den Fingern die Lokalisation scharf. An der Ulnarseite des Unterarms betrug der Lokalisationsfehler einmal 4,2 cm, in der Mitte der Ulnarkante 7 cm, an einer anderen Stelle der Ulnarseite 1,7 cm; ab und zu wurde auch am Unterarm die gereizte Stelle mit nur physiologischer Abweichung bezeichnet. Die Lokalisationsirrtümer sind an Fingern und Hand in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle „proximal“, am Unterarme aber mindestens ebenso häufig „distal“ wie „proximal“.

Das Resultat der Untersuchung lautet dahin, dass bei dem Pat. eine sehr bedeutende isolierte Störung der Sensibilität besteht, die wohl seit ihrem Auftreten vor nunmehr 18 Jahren im ganzen stabil geblieben ist. Die Art ihrer Entstehung, vor allem die Angabe des Chirurgen, dass damals Hirnsubstanz aus der Wunde entfernt wurde, weist auf eine Verletzung der Hirnrinde, und ein Versuch mit Hilfe unserer Kenntnisse von den topographischen Beziehungen der Grosshirnwindungen zur Schädeloberfläche die betroffene Rindenpartie festzustellen, ergibt (vergl. die Fig. 1, auf der Sulcus Rolando und Fissura Sylvii markiert sind), dass der oben beschriebenen Delle — wohl dem Orte der Hauptläsion — der vordere Abschnitt des Gyrus supramarginalis entspricht, von dem aus die Zerstörung — dem Verlaufe der Narbe nach zu urteilen —, sich noch weit in die hintere Zentralwindung hinein erstrecken kann. Der Defekt befindet sich also durchaus in dem Gebiet, das im Laufe der Zeit mit immer grösserer Sicherheit als Endstätte der sensiblen Leitungsbahnen in Anspruch genommen worden ist. Die überraschende Intaktheit der Motilität zeigt, dass diese noch „weit vom Schuss“ sein muss und stimmt gut zu der modernen Anschauung von ihrem Beschränktsein auf die vordere Zentralwindung. Der Fall stützt also ganz wesentlich die Auffassung, dass die Rolando-sche Furche Bewegungs- und Fühlsphäre voneinander scheide.

Sehr interessant ist es, dass bei dem Pat. die Bewegungen der sensibel beeinträchtigten Glieder sich durchaus eutaktisch vollziehen, dass — von gröberen Ungeschicklichkeiten ganz zu schweigen — auch jene feineren Unfähigkeiten, die man als cortikale Ataxie zusammenfasst, völlig fehlen: isolierte Bewegungen der Finger, Adduktion, Opposition, Spreizung einzeln oder in Gruppen werden ausserordentlich präzise ausgeführt. Auch v. Monakow¹⁾ ist bei ähnlich gelegenen Herden diesem Verhalten begegnet; er betont allerdings, dass die eigentlichen Sonderkombinationen, wie Knöpfen, Einfädeln, Schreiben, wohl immer gestört seien.

Leider liess sich diese Frage in unserem Falle nicht prüfen, da doch für die genannten Bewegungsformen hauptsächlich Daumen und Zeigefinger in Betracht kommen, deren Sensibilität ja überhaupt nicht gestört war und die dementsprechend alle Anforderungen gut erfüllten. Aus meiner Beobachtung geht jedenfalls das mit Sicherheit hervor, dass für den sicheren Ablauf dynamischer und statischer Innervationen der einzelnen Finger der cortikale Empfindungseindruck nicht benötigt wird.

Was nun die Sensibilitätsstörung selbst anlangt, so ist zunächst ihre Konstanz überhaupt, besonders aber die einzelner ihrer Komponenten sehr bemerkenswert. Dass Lagegefühl und stereognostischer Sinn auch nach umschriebenen Zertörungen der Hirnrinde dauernden Schaden leiden, ist allerdings wohl bekannt, dass aber unter den gleichen Verhältnissen auch Temperatur- und Schmerzempfindung schwer und endgültig betroffen sind, ist ein exceptionelles Ereignis. Es bedarf deshalb das Verhalten dieser beiden Sinnesqualitäten einer genauen Analyse: Die Empfindung von Warm und Kalt ist vollständig aufgehoben; Heiss wird als angenehm warm empfunden, und an den schwerst geschädigten Teilen, den drei letzten Fingern, muss man zu extremen, dem Gesunden unerträglichen Temperaturgraden greifen, um bei dem Patienten ein interessanterweise nur im ersten Augenblick auftretendes, dann alsbald wieder verschwindendes Wärmegefühl hervorzurufen. In ähnlich schwerer Weise ist die Beurteilung von Nadelstichen gestört; hier muss man Zweierlei auseinanderhalten, einmal die Unterscheidung von „Spitz“ und „Stumpf“ und zweitens den spezifischen Eindruck des Schmerzes. Setzt man die Nadelspitze sacht auf, so dass die gut fühlende Haut eben eine prickelnde Empfindung hat und „Spitz“ und „Stumpf“ bereits sehr deutlich unterscheidet, so spürt Pat. gar nichts. Man muss die Intensität des Stiches ein wenig steigern, um nur eine ganz taube Sensation hervorzurufen, und erst wenn man noch stärker sticht, merkt er den Unterschied von Knopf und Spitze. Um eigentlich schmerzhaft Empfindungen zu erzeugen, muss man einen sehr brüsken Stich machen, ja an Hand und Fingern die Haut durchstechen. Dieses ganze Verhalten bedeutet aber wohl nichts anderes, als dass die kutane Perzeption des Stiches erloschen ist, dass nur noch der im Subkutangewebe gesetzte Reiz zum Bewusstsein dringt.

Der vorliegende Fall gestattet — das ist das Fazit, das sich aus der eingehenderen Betrachtung des Sensibilitätsausfalles ziehen lässt — nicht nur den allgemeinen Schluss, dass Zerstörung der hinter dem Sulcus Rolando gelegenen Gebiete mit Beeinträchtigung der Sensibilität einhergeht, sondern er berechtigt ganz in Übereinstimmung mit v. Monakow und Mills zu der Aussage, dass das Entstehen einer

jeden Sinnesempfindung, die aus dem Chaos der groben und verschwommenen Eindrücke als qualitativ und räumlich wohl charakterisiert sich heraushebt (also vor allem der Berührungs-, Temperatur-, Stich-, Gelenkempfindung), an das Intaktsein eines recht umschriebenen Rindenterrioriums geknüpft ist. Anders ausgedrückt heisst dies, dass, wenn die Rinde der hinteren Zentralwindung und der vorderen Abschnitte des Scheitellappens fortfällt, Reize mittlerer Stärke nur noch dumpfe, sehr fehlerhaft lokalisierte Empfindungen, den „diffusen kortikalen Eindruck v. Monakows“ bedingen, und nur durch Anwendung sehr beträchtlicher Reizstärken gelingt es zu zeigen, dass eine rohe Differenzierung etwa in Wärme und Schmerz und Druckempfindung, denn doch auch noch unabhängig von jener als eigentlicher Träger der differenzierten Sensibilität proklamierten Zone zustande kommen kann.

Mit der Abgrenzung einer besonderen Körperfühlsphäre ist aber die Frage der kortikalen Repräsentation der Sensibilität nicht erledigt. Sollten nicht in dem an Ausdehnung immerhin noch beträchtlichen Territorium einzelne Formen der Sinnesempfindung an noch speziellere Lokalisationen geknüpft sein? Man wird vielleicht den Gedanken für nicht unberechtigt halten, dass die Hautempfindungen und die fein ausgebildeten Tiefenempfindungen (vor allem die Gelenksensibilität) in deutlich von einander getrennte Teilgebiete zu verlegen sind. An sich gestattet unser Fall nicht, diesen Gedanken zu verifizieren, aber im Verein mit in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vermag er doch eine Entscheidung zu ermöglichen. Schon Nothnagel hatte die Empfindung von der Lage und Bewegung der Glieder mit dem unteren Scheitelläppchen in Verbindung gebracht, und seitdem sind eine Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, in denen bei vorwiegender Störung der Bewegungsempfindung und des stereognostischen Sinnes Herde im Gyrus supramarginalis gefunden worden sind; indem diese Herde von hinten her bis in das untere Scheitelläppchen sich erstreckten, liessen sie öfter beide Zentralwindungen frei (so hat sich v. Monakow in einem Fall auch von der mikroskopischen Unversehrtheit des Gyrus centralis posterior überzeugt). Den stärksten Beweis für die hier vorgetragene Ansicht bringt aber wohl der bei Mills und v. Monakow zitierte Fall von Starr und Mac Cosh. Bei einem operativen Eingriff, der im Bereiche des linken Gyrus supramarginalis sich abspielte, wurde die Rinde verletzt, und alsbald machte sich ein vollständiger Verlust des Muskelsinns im rechten Arm geltend. Bei vollständig erhaltener Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung vermochte der Patient die Lageveränderungen, die mit dem Arme vorgenommen wurden, nicht anzugeben, ferner konnte er die rechte Hand mit geschlossenen Augen nicht in dieselbe Lage bringen wie die linke. Als

Gegenstück zu diesem Falle sei eine Beobachtung von Grisson und Sängier²⁾ angeführt. Bei einer mit einem Esslöffel Flüssigkeit gefüllten Höhle in der linken hinteren Zentralwindung wurde klinisch eine Sensibilitätsstörung in der rechten oberen Extremität konstatiert, aber ohne jede Beteiligung des Lagegefühls und des stereognostischen Vermögens. Man vergegenwärtige sich nun zu diesen beiden Beobachtungen den vorliegenden Fall. Sowohl Lagegefühl und stereognostischer Sinn als auch die Hautsensibilität sind aufs schwerste geschädigt. Nach der Lage der Schädelnarbe ist es höchst wahrscheinlich, dass nicht nur die Rinde des Gyrus supramarginalis, sondern auch die der hinteren Zentralwindung lädiert ist. Gibt man zu, dass bei Erscheinungen, die seit 18 Jahren ganz unverändert bestehen, Diaschisiswirkungen kaum in Betracht kommen, so darf man wohl, gestützt auf die Gruppe dieser 3 Fälle, die Behauptung wagen, dass die vorderen Partien der Scheitelwindungen der Perzeption der differenzierten Tiefenempfindung dienen, während die einzelnen Qualitäten der kutanen Sensibilität (feine Berührungen*), Temperatursinn, Stichempfindung) in der hinteren Zentralwindung ihr Zentrum haben.

Mit dieser Festlegung von Sonderarealen für Oberflächen- und Tiefenempfindung ist aber das cortikale Sensibilitätsproblem noch nicht erschöpft. Man möchte schliesslich noch wissen, in welcher Anordnung die sensiblen Eindrücke der einzelnen Punkte des Körpers sich auf die Rinde projizieren, mit anderen Worten, ob sich in dem einer bestimmten Sinnesqualität zugewiesenen Rindenfeld irgend eine Architektur, eine Gliederung nach natürlichen oder künstlichen Körperabschnitten erkennen lässt. Der klinische Lösungsversuch formuliert die Frage so: Repräsentiert die Sensibilitätsstörung cortikalen Ursprungs einen besonderen Typus? Die Erkenntnis, dass dies tatsächlich der Fall ist, gehört der jüngsten Zeit; sowohl Dejerine³⁾ (1900) als auch Friedrich Müller⁴⁾ (1905) betonen in ihren zusammenfassenden Abhandlungen über cerebral bedingte Sensibilitätsstörungen, dass eine Anästhesie cortikalen Ursprungs einer solchen mit subcorti-

*) Nach den Untersuchungen Heads (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1909) sind die Bahnen für feine Berührung und tiefen Drucksinn nur in der Peripherie getrennt und verlaufen im Rückenmark gemeinsam; es ist daher wahrscheinlich, dass sie auch gemeinsame Endstätten im Cortex haben; es würde sich sozusagen um einen Tastsinn handeln, dessen Eindrücke sich aus kutan und subkutan perzipierten Einzelkomponenten zusammensetzen. Es geht aus den vorliegenden Beobachtungen nicht mit Sicherheit hervor, ob man diesem Tastsinn seinen Platz in der hinteren Zentralwindung oder im vorderen Scheitelgebiet zuweisen soll. Es wäre möglich, dass er — vielleicht darf man das gerade aus seiner Komplexität schliessen — sich auf beide Gebiete, also auf die ganze Sensibilitätszone, verteilt.

kalem Sitz des Herdes ganz gleich sehe. Friedrich Müller fügt noch hinzu, dass die Sensibilitätsstörungen nach cerebralen Erkrankungen senkrecht zur Verteilung der Segmente angeordnet seien. In striktem Gegensatz hierzu meinen jetzt eine Reihe von Autoren (Russel und Horsley⁵), Sträussler⁶), Lhermitte⁷), dass die sensiblen Defekte bei cortikalen Herden vom spinalen oder radikulären Typus seien, dass also Erkrankungen der Fühlsphäre gerade durch die segmentäre Anordnung, durch die täuschende Nachahmung von Rückenmarkssegment- oder Wurzelaffektionen, sich von subcortikalen Herden unterscheiden lassen. Demgegenüber haben Mills u. Weisenburg⁸), gestützt auf zum Teil die gleichen Fälle wie die eben erwähnten Autoren, eine andere Vorstellung entwickelt. Sie halten es für wahrscheinlich, dass in den der Oberflächen- und Tiefensensibilität dienenden Rindenfeldern die topische Aufeinanderfolge ganz die gleiche sei wie in der motorischen Zone, dass also auf der Konvexität zuunterst, an der Fissura Sylvii, die Sensibilität des Kehlkopfes und der Zunge repräsentiert sei, dann die des Gesichts folge und so fort bis zur unteren Extremität, deren Fussteil zusammen mit After und Genitalien an der medialen Fläche der Hemisphäre vertreten sei. Innerhalb dieser groben Abschnitte sei nun die Differenzierung so weit getrieben, dass jedem motorischen Elementarfokus ein sensibler gegenüber zu stellen sei, also die Eindrücke eines Stückes Haut, das eine cortical repräsentierte Muskelgruppe bedecke, oder eines Gelenkes, über das diese Muskelgruppe hinwegzüge. Dies ist aber nach der Ansicht der Autoren keine bloss äusserliche Symmetrie, sondern die einander zugeordneten motorischen und sensiblen Elemente ständen in engem assoziativen Verhältnis. Wenn man nun auf das Tatsächliche, das diesen theoretischen Anschauungen zugrunde liegt, zurückgeht, so ist es dies: In einer Anzahl von Fällen cerebraler Sensibilitätsstörung, deren cortikales Substrat gesichert ist, fand sich entweder eine vollständige Hemihypästhesie und in einzelnen, Rückenmarkssegmenten entsprechenden, Hautbezirken war die Störung ausgeprägter, oder aber es waren überhaupt nur solche anscheinend segmentäre Zonen betroffen*). Der Sitz des Sensibilitätsausfalles war meist die obere Extremität und hier wieder häufiger der ulnare Teil der Hand, resp. dessen Verlängerung bis zum Ellenbogen (also Teile von C.VIII u. D.I), als der radiale (C.VI und C.VII); doch sind auch Lokalisationen am Rumpfe und an den unteren Extremitäten beschrieben (Fälle von Sträussler u. Goldstein⁹). Der hier beschriebene Fall reiht sich diesen Beobachtungen recht harmonisch an. Was

*) Man findet die einschlägigen Fälle in den Publikationen von Sträussler⁶), Mills und Weisenburg⁸) und Lhermitte⁷).

ihn besonders bemerkenswert macht, ist die Tatsache, dass die Sensibilität der ausgesparten Bezirke völlig unversehrt ist, dass dicht neben schwerst geschädigten Stellen feinst empfindende liegen: Das scheint mir das schärfste Kennzeichen des cortikalen Typus zu sein. Im übrigen ist interessant, dass auch hier wieder der ulnare Teil der Hand und des Vorderarms betroffen ist, des fernerer, dass sich die Störung nicht auf die obere Extremität beschränkt, sondern auch an Kopf und Rumpf sehr ausgesprochen ist, dass dann das Abdomen wieder frei bleibt und erst an der Vorderseite des Oberschenkels sich noch eine hypästhetische Zone findet.

Sehr eigentümlich ist es, dass am Rumpf nur die Haut der Vorderseite bis etwa zur vorderen Axillarlinie eine sehr herabgesetzte Empfindungsfähigkeit aufweist, dass dagegen die Haut des Rückens, abgesehen von einer Zone am Nacken, sehr gut fühlt. Hier ist, glaube ich, der Punkt, bei dem eine Kritik der Lehre von dem spinalen Typus cortikaler Sensibilitätsstörungen einsetzen darf. Es ist bereits Mills und Weisenburg aufgefallen, dass in einigen ihrer Fälle die Empfindung der Berührung und des Schmerzes an der Dorsalseite der Hand stärker geschädigt war als an der Volarfläche. Davon ist an der Hand unseres Patienten allerdings nichts nachweisbar, aber man erkennt unschwer, dass der Befund am Rumpf die Beobachtung der amerikanischen Autoren widerspiegelt, wenn auch in noch stärkerer Ausprägung. Damit ist aber ein fundamentaler Unterschied gegenüber spinalen oder radikulären Sensibilitätsstörungen gegeben. Eine Rückenmarkswurzel innerviert an der Rumpfhaut einen ventro-dorsalben Halbring, an der der oberen Extremitäten ein volares und dorsales Längsstück: im Cortex ist eine Hautpartie der ventralen Fläche offenbar scharf getrennt von einer dorsal in demselben Niveau gelegenen repräsentiert.

Betrachten wir nun die eigentümliche Verteilung der Sensibilitätsstörung am linken Arm des Pat., so scheint auch diese der Annahme, dass cortikaler und spinaler Typus gleich seien, nicht eben günstig. Zwar lassen sich sowohl die ulnare Unterarm- als die radiale Oberarmzone bestimmten Wurzeln zuordnen, nämlich C.VIII + D.I resp. C.V, aber es erscheint bei Supponierung eines radikulären Typus schwer verständlich, dass vom Ellenbogen aufwärts die ulnare, abwärts die radiale Seite nun plötzlich wieder ein allerfeinstes Gefühl zeigt. In der Hirnrinde finden also scharf voneinander abgrenzbare Hautstreifen ihre sensible Sondervertretung, und wenn man auch zugunsten einer Ähnlichkeit mit spinalen Verhältnissen zugestehen darf, dass diese Hautelemente an den Extremitäten längs, am Rumpfe quer angeordnet sind, so ist doch wohl ihre Länge und Breite eine wesentlich andere und

zwar geringere als die der spinalen Hautsegmente. Von welchen Umständen der Bereich, den ein Elementarfokus der Hautsinnessphäre beherrscht, abhängt, lässt sich wohl zur Zeit mehr vermuten als mit Bestimmtheit aussagen. Nach Mills u. Weisenburg stellt die Hautbedeckung einer Muskelgruppe, die in der psychomotorischen Rinde ihre eigene Vertretung hat, das zugehörige sensible Element dar. Das mag längs der Extremitäten, mag vor allem für das Gesicht gelten, dessen mimische Muskulatur ja der Haut besonders innig verbunden ist; aber darüber hinaus werden wohl besonders in einem so stark gegliederten Organ, wie der Hand, die Gelenke bestimmend mitwirken: Jedem Fingerglied entspricht wohl ein eigenes kleinstes Rindengebiet.

Die Besprechung der speziellen topographischen Anordnung der Foci in der Körperfühlsphäre geht wohl am besten von der Betrachtung der Gelenksensibilität aus. Gelenkbewegungen sind es ja, die isoliert in der vorderen Zentralwindung eine Stätte haben, und der einer jeden dieser Gelenkbewegungen zukommende sensible Eindruck erheischt sozusagen eine Sondervertretung, die mit derjenigen der motorischen Komponente die Einheit der cortikalen Repräsentation des Gelenks überhaupt ausmacht. Dieser Spekulation scheint die Wirklichkeit Recht zu geben.

Die Erfahrungen der Klinik und elektrische Reizversuche haben für den Menschen gelehrt, dass in der vorderen Zentralwindung das Gebiet für die Bewegungen der drei ulnaren Finger sich scharf trennen lässt von den ein wenig tiefer gelegenen Feldern für Zeigefinger und Daumen, die ihrerseits nun noch ein jeder selbständig vertreten sind. Es sei nun mit diesen Ergebnissen das zusammengestellt, was die Kasuistik über Störung der Gelenksensibilität bei cortikalen Herden, die nicht alle Finger unterschiedlos betrifft, verzeichnet.

Bonhoeffer¹⁰⁾ hat schon 1904 einen Fall von „partieller Tastlähmung“ beschrieben; der Patient konnte mit Daumen und Zeigefinger, nicht aber mit Hilfe der drei letzten Finger Gegenstände erkennen; dementsprechend war die Störung der Bewegungsempfindung in den drei letzten Fingern viel stärker als in den beiden anderen.

Sandberg¹¹⁾ berichtet in seiner Arbeit über die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien gleichfalls von einem Manne, bei dem vorzugsweise in den Interphalangealgelenken der drei letzten Finger feinere Exkursionen nicht empfunden wurden.

In schärfster Ausprägung tritt ein ähnliches Verhalten in einer Beobachtung von Mills u. Weisenburg und in unserem Falle hervor.

Die amerikanischen Autoren sprechen von einem Manne, der selbst die Aufmerksamkeit darauf lenkte, dass er mit Hilfe von Daumen

und Zeigefinger seiner linken Hand alle Gegenstände erkennen könne, während er mit seinen übrigen Fingern dazu völlig unfähig sei.

Ganz ähnlich präsentiert sich die Störung in unserem Falle: Bei ganz intaktem Lagegefühl und stereognostischem Sinn in Daumen und Zeigefinger ist in sämtlichen Gelenken der drei übrigen Finger die Bewegungsempfindung erloschen, im Handgelenk nicht unbeträchtlich gestört, im Ellenbogengelenk eben noch als beeinträchtigt erkennbar.

Dass auch das Umgekehrte, also Schädigung der Tiefenempfindung im Daumen und Zeigefinger, bei Erhaltung dieser Qualität in den übrigen Fingern vorkommt, lehrt ein anderer Fall von Bonhoeffer. Dieser Fall ist auch dadurch wichtig, dass die Störung in Zeigefinger und Daumen verschieden stark war. Während nämlich die Mangelhaftigkeit der Gelenkempfindung in den Interphalangealgelenken des Zeigefingers schon bei der üblichen Prüfung hervortrat, kam sie am Daumen erst bei dem Versuche, die Entfernung von Daumen und Zeigefinger bei geschlossenen Augen abzuschätzen und auf den Zollstab zu übertragen, zutage. Hierher gehört auch noch ein Fall von Mills und Weisenburg: Das (übrigens in den drei ulnaren Fingern erloschene) Lagegefühl war im Zeigefinger gestört, im Daumen fast normal.

Wie man sieht, geht die Übereinstimmung von cortikaler Vertretung der Gelenkmotilität und Gelenksensibilität bis ins Einzelne. Es ist höchstwahrscheinlich, dass der sensible Eindruck, der von einem Gelenk ausgeht, ebenso seinen besonderen Platz in der Hirnrinde hat wie die motorische Erregung, die zu dem nämlichen Gelenk hinzieht. Man ahnt auch, dass die topographische Reihenfolge im Bereiche der Gelenksensibilität (also, wie oben ausgeführt, in den vorderen Partien des Scheitellappens) dieselbe ist wie in der motorischen Region. Doch muss dies noch anders zu stützen versucht werden.

Wirft man einen Blick auf die Photographie unseres Patienten, so zeigt sich, dass die Stelle der Hauptläsion von der Fissura Sylvii ein gut Stück entfernt ist, schätzungsweise etwa so weit, als in der vorderen Zentralwindung die Zentren für Finger und Handgelenk. Es hat demnach den Anschein, als ob in der Tat in den vorderen Partien des Scheitellappens Areale, die der Sensibilität eines Gelenkes dienen, ungefähr in dem gleichen Horizontalniveau liegen wie in der vorderen Zentralwindung diejenigen Bezirke, die der Bewegung eben dieses Gelenkes vorstehen. Damit gewinnt dann allerdings die Annahme sehr viel für sich, dass die topographische Aufeinanderfolge für die Tiefenempfindung im Scheitellappen die nämliche sei wie die für die Motilität in der vorderen Zentralwindung. Da nun wieder der Ausfall der kutanen Empfindung, an der Hand wenigstens, sich in auffallender Weise mit dem der Tiefen-

empfindung deckt, wird man mutmassen dürfen, dass auch die Elementarfoci der Hautempfindung in ähnlicher Weise angeordnet sind.

Wie schon früher hervorgehoben, besteht nach Mills u. Weisenburg zwischen den Elementen der psychomotorischen und den entsprechenden der psychosensiblen Zone ein enges assoziatives Verhältnis. Da der vorliegende Fall auch zu dieser Frage einen Beitrag bietet, sei sie mit einigen Worten gestreift. Es bedarf allerdings einer solchen Illustration kaum mehr, denn die experimentelle Physiologie, die Hirnchirurgie und die klinische Beobachtung haben Beispiele gehäuft. Mills und Weisenburg erinnern an die Feststellung Grünbaums und Sherringtons, dass zwar die elektrische Reizung von Punkten der hinteren Zentralwindung niemals motorische Effekte hatte, dass sie aber die Anspruchsfähigkeit von Punkten der vorderen Zentralwindung, die in derselben Horizontalen lagen, wesentlich erleichterte. Krause¹²⁾ berichtet, dass er nach seinen Operationen in der motorischen Zone, obwohl er sich streng an die vordere Zentralwindung gehalten habe, sensible Ausfälle aller Art bis zu völliger Aufhebung des Lagegefühls in der gesamten oberen Extremität beobachtet habe. Bekannt ist ferner, dass bei Erkrankungen, die nur die vordere Zentralwindung treffen, häufig Tastlähmung (Astereognosis) konstatiert wird. Umgekehrt gehen Läsionen, die das postzentrale Gebiet oder den Scheitellappen treffen, häufig mit meist temporären Lähmungs- oder Reizungserscheinungen von seiten der Motilität einher. In die letztere Kategorie gehört auch unser Patient, aus dessen Krankengeschichte wir erfahren, dass in den ersten Tagen nach der Verletzung eine Parese der Hand und eine vollständige Lähmung der drei letzten Finger bestand. Offenbar hat ganz analog den Experimenten Grünbaums u. Sherringtons hier allerdings nicht ein Reizungs-, sondern ein Lähmungszustand der sensiblen Sphäre das Zustandekommen von Bewegungsimpulsen in den assoziativ zugeordneten Foci der vorderen Zentralwindung beeinflusst.

Literatur.

1) v. Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagels spezieller Pathologie u. Therapie. IX. Bd. 1. 1905.

2) Zitiert nach v. Monakow.

3) Dejerine, Art.: Sémiologie du système nerveux in *Traité de pathologie générale* de Ch. Bouchard. T. V. 1900.

4) Friedrich Müller, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkm. Sammlg. 1905.

5) Russel u. Horsley, Note on apperent representation in cerebral cortex of sensory representation as it exists in the spinal cord. *Brain* 1906.

- 6) Sträussler, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. *Monatsschrift f. Neurol. u. Psych.* 1908. Bd. 23.
 - 7) Lhermitte, De la valeur semiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encephale. *Semaine medicale* 1909. Nr. 24.
 - 8) Ch. K. Mills u. T. H. Weisenburg, The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1906.
 - 9) Goldstein, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörung von spinalem Typus. *Neurolog. Zentralbl.* 1909. 3.
 - 10) Bonhoeffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1904. Bd. 26.
 - 11) Sandberg, Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1906. Bd. 30.
 - 12) Krause, *Hirnehirnchirurgie.* Deutsche Klinik 1905.
-

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geheimrat v. Strümpell und
Geheimrat Minkowski).

Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen.

von

Privatdozent Dr. A. Bittorf.

Während die mannigfaltigen motorischen Reizerscheinungen bei supranukleären — cerebralen und spinalen — Erkrankungen vielfach bearbeitet sind, haben die entsprechenden Erscheinungen peripheren — nukleären, infranukleären und myogenen — Ursprungs wenig Beachtung gefunden. Wenn die erste Gruppe in ihrer Ausbreitung vorwiegend systematisch generellen Charakter zeigen muss, ist die zweite Gruppe durch individuelle Ausbreitung charakterisiert. Hier wird vorwiegend in Form von dauernden oder nur zeitweise erscheinenden Zuckungen oder Krämpfen ein einzelner Muskel ganz oder auch nur teilweise ergriffen. Wir sehen diese Reizzustände in Form von Muskelkrämpfen, von fibrillären und fascikulären Zuckungen oder in Form von Myokymie. Es gehören wohl auch Zustände hierher, die, wie die Myotonia acquisita, sich erst bei funktioneller Inanspruchnahme des Muskels zeigen.

So häufig und bekannt nun einzelne dieser Zustände, z. B. die Muskel-, spez. Wadenkrämpfe sind, so wenig findet man in der Literatur genauere Angaben über das Verhalten so erkrankter Muskeln gegenüber mechanischen, elektrischen und zum Teil auch willkürlichen Reizen.

Ich hatte nun in der letzten Zeit Gelegenheit, eine grössere Reihe von Fällen zu beobachten, die typische, bisher scheinbar nicht beachtete Verhältnisse darboten. Wegen ihrer Beziehungen zu selteneren, ihrem Wesen nach noch wenig geklärten Erscheinungen — Myokymie, Myotonia acquisita, neurotonischer Reaktion — verdienen sie wohl ein allgemeines Interesse.

Sehr häufig beobachtete ich zunächst folgende Änderung der stets erhöhten, mechanischen Muskelzuckung fast ausschliesslich an der Muskulatur der unteren Extremität u. zw. am deutlichsten am inneren Bauch des Gastrocnemius. Bei gewissen Kranken, be-

sonders chronischen Alkoholisten, führte ein kurzer mittelkräftiger Schlag auf den Muskel zu einer kurzen kräftigen Muskelzuckung, die gefolgt ist von wogenden fascikulären Zuckungen der betroffenen und benachbarten Muskelbündel. Dieses Wogen hielt bald nur einige Sekunden, bald auch längere Zeit an. Idiomuskuläre Wulstbildung fehlte.

Bei diesen Kranken handelte es sich stets um leichteste neuritische Veränderungen, die zum Teil auch in Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, in „Reissen“, event. in Änderung der Reflexe und leichten Sensibilitätsstörungen sich geltend machten. Daneben war häufig nach der Art der Beschäftigung des Patienten mehr oder weniger starke Inanspruchnahme der Muskeln nachweisbar oder wahrscheinlich.

Willkürliche kräftige Muskelkontraktionen zeigten gewöhnlich keinerlei Abweichungen von der Norm, wie auch die elektrische Untersuchung hier im allgemeinen keine wesentliche qualitative und quantitative Änderung zeigte. Nur war nach faradischer Muskelreizung häufig ein länger nachdauerndes fascikuläres Muskelzucken nachweisbar. Dasselbe kommt wohl auch bei normalen Muskeln, besonders nach länger dauernden Reizen, vor, trat aber in diesen Fällen leichter ein, war meist stärker und hielt länger an.

Bei einer zweiten, kleineren Gruppe von Fällen, bei denen auch die neuritischen Symptome etwas stärker ausgeprägt waren, traf ich nun bei mechanischer Muskelreizung die folgende Abnormität. Die mechanische Zuckung war ausgesprochen tonisch, nicht etwa träge. Die Kontraktion erfolgte schnell im ganzen Muskelbauch oder einem grösseren Teil desselben, fiel nun aber nicht ebenso schnell ab, sondern es blieb einige bis viele (20—30) Sekunden ein fester tonischer Krampf bestehen. Der Tetanus, der oft recht schmerzhaft war, hörte dann entweder plötzlich auf oder löste sich in mehreren Absätzen und wurde nun meist gefolgt von starkem fibrillären bis fascikulären Wogen, das ebenfalls längere Zeit (bis zu minutenlanger Dauer) anhielt.

Kräftige Willkürbewegungen, besonders gegen Widerstand, zeigten mitunter nichts Abnormes, meist führten sie aber zu langdauernden, oft sehr schmerzhaften Wadenkrämpfen, über die auch anamnestisch sehr häufig geklagt wurde. Nach den Willkürbewegungen und anschliessend an die Krämpfe bestand nun ebenfalls häufig deutliches fascikuläres Wogen über kürzere oder längere Zeit.

Auch hier war vorwiegend wieder der Gastrocnemius und die Wadenmuskulatur befallen, jedoch fanden wir sowohl Nachdauer der

Kontraktion, wie fibrilläres Flimmern in diesem Stadium auch mitunter an den Beugemuskeln des Oberschenkels (besonders Biceps fem., Semimembranosus, Semitendinosus) und angedeutet im Deltoideus und Quadriceps femoris. In einzelnen Fällen sahen wir hier nur Nachwogen nach mechanischer Reizung auftreten, während die Wadenmuskulatur daneben tonischen Krampf zeigte.

Durch wiederholte willkürliche und mechanische Reizungen in kurzen Zwischenräumen konnte in anscheinend leichteren Fällen die Neigung zu tetanischen Kontraktionen abnehmen, ja schwinden und normalen Zuckungen, eventuell mit weiter bestehendem Nachflimmern Platz machen.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte nun folgende Eigenarten: Die indirekte Erregbarkeit ist faradisch vielleicht etwas erhöht, galvanisch eher etwas herabgesetzt. Während faradischer Reizung konnte mitunter neben Tetanus fascikuläres Wogen im Muskel beobachtet werden. Nach Schluss der Reizung hielt der Tetanus bis zu 30 und mehr Sekunden Dauer an und löste sich dann unter fascikulärem Wogen. Bei der galvanischen Reizung sind die Zuckungen kurz, die ASZ aber meist stärker als die KSZ, mitunter folgte nach längerer Reizung mit stärkeren Strömen fascikuläres Muskelwogen.

Nach direkter faradischer Reizung konnte Nachdauer des Tetanus (namentlich nach stärkeren Strömen) auftreten. In anderen Fällen fehlte diese Erscheinung, dagegen folgte stets fascikuläres Muskelwogen. Galvanisch zeigten die Zuckungen keine Abnormität, sie waren kurz, doch erfolgte hier ebenfalls die ASZ eher als die KSZ. Die Erregbarkeit war vielleicht etwas erniedrigt.

Diese Zustände besserten sich namentlich bei Bettruhe innerhalb kurzer Zeit meist sehr erheblich, und zwar verschwand gewöhnlich zuerst die Nachdauer der Muskelzuckung bei mechanischer Reizung, das fascikuläre Wogen wurde geringer, während bei indirekter faradischer Reizung noch Nachdauer mit anschliessendem Wogen mehr oder weniger deutlich längere Zeit nachweisbar blieb. Gleichzeitig wurden die Wadenkrämpfe (spontane und an willkürliche kräftige Kontraktionen anschliessende) seltener und die übrigen neuritischen Veränderungen (Schmerz am Nervendruckpunkt, event. Erhöhung der Sehnenreflexe) nahmen ab.

Das bisher Gesagte mag kurz folgende Beobachtung erläutern.

K. K., 40jähriger Arbeiter, klagt über seit Monaten zunehmende Schwäche in den Beinen, Wadenkrämpfe, zunehmende Empfindlichkeit gegen Kälte, Zittern in den Händen. Etwa 10 Tage vor Aufnahme in die Klinik musste er wegen zunehmender Schwäche der Arme und Beine auf-

hören zu arbeiten. Alkoholmissbrauch geleugnet. Sonstige Vorgeschichte ohne Besonderheit.

Befund: Innere Organe ohne Bes. Herpes zoster intercostal. resp. axill. sin.

Nervendruckpunkte besonders an den unteren Extremitäten.

Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Armnerven und -muskeln ohne Besonderheit, nur l. Deltoides zeigt mechanisch mitunter etwas Nachdauer mit etwas Nachflimmern.

Untere Extremitäten: Faradisch. N. ischiadicus resp. tibialis rechts während der Reizung fascikuläres Wogen dem Tetanus im Gastrocnemius superponiert, nach Schluss der Reizung fast minutenlange Nachdauer des Tetanus, die unter schwachen fascikulären Zuckungen sich löst. Reizt man öfters in kurzen Intervallen oder reizt man während der tetanischen Kontraktion fortwährend mit neuen indirekten Reizen, so nimmt die Intensität und Dauer des Tetanus ab. Fascikuläres Wogen bleibt bestehen. Links ebenso wie rechts: Nachdauer bis über 30 Sekunden.

Galvanisch indirekt: R. = l., AnSZ > KaSZ, AnSZ = 1,5 M.-A. Zuckung kurz, kurzes Nachflimmern.

M. gastrocnemius: Faradisch r. = l. kurze Zuckung, Nachflimmern.

Galvanisch AnSZ > KaSZ, kurze Zuckung. AnSZ = 1,2—1,5; KaSZ 2,5—3,0 M.-A.

Mechanische Erregbarkeit erhöht, Nachdauer wechselnd deutlich und lang, stets starkes fascikuläres Wogen von längerer Dauer. Willkürliche kräftige Widerstandsbewegungen führen besonders im Gastrocnemius zu schmerzhaften, langdauernden Wadenkrämpfen, die in lebhaftes Muskelwogen sich auflösen.

Vier Tage später konnte ich nach Bettruhe schon folgende Besserung feststellen:

Willkürliche Bewegungen führen nur noch im rechten Gastrocnemius zu kurzem Krampf und schwachem Wogen.

Mechanische Reizung führt nirgends mehr zu Nachdauer der Zuckung, jedoch im rechten Biceps fem. und vor allem in beiden Gastrocnemiis zu lebhaftem, langdauerndem Wogen der Muskeln.

Faradisch indirekt rechts und links unverändert, im Gastrocnemius Nachdauer des Tetanus und anschliessend Muskelwogen; direkt rechts und links im Gastrocnemius nach stärkeren Reizen starkes Wogen nach Stromöffnung.

Galvanisch indirekt AnSZ > KaSZ, Zuckungen kurz; direkt rechts und links gleich.

Einschleichenlassen des galvanischen Stroms führt bei grösserer Stärke an der An eher als an der Ka zu Tetanus mit superponiertem fascikulären Wogen.

Nach längerer Bettruhe konnte Patient völlig geheilt entlassen werden.

Es handelte sich nach allem um eine leichte Polyneuritis, wobei wohl gleichzeitig eine gewisse Muskelüberanstrengung mit bestanden hatte.

Als nächstes, drittes Stadium dieser Muskelveränderungen möchte ich den folgenden Zustand auffassen:

Die Kranken klagen über Schwäche, mitunter über Steifigkeit bei

Bewegungen, besonders in den Beinen, häufige schmerzhaft Muskelwadenkrämpfe, die spontan oder nach kräftigen willkürlichen Bewegungen auftreten, über Zittern in den Beinen, event. über Schmerzen.

Objektiv sieht man das Muskelvolumen entweder unverändert oder etwas vermindert, oder neben gut erhaltenen deutlich atrophische Muskeln. In einzelnen Muskeln, besonders Waden- und Beugemuskeln des Oberschenkels, sieht man auch in Ruhe dauernd grob-fascikuläres Wogen über den ganzen Muskel laufen, das durch Bewegungen verstärkt wird. Willkürliche kräftige Bewegungen gegen Widerstände führen regelmässig zu mehr oder weniger langdauernden schmerzhaften tonischen Muskel(Waden-)krämpfen die unter Zunahme des Muskelwogens abklingen. Spontan treten namentlich nachts — wohl meist an eine Bewegung anschliessend — ebenfalls heftige Wadenkrämpfe auf.

Mechanische Reizung führt bis zu minutenlanger tonischer Kontraktion des Muskels, besonders wieder im Gastrocnemius. Dieser Krampf löst sich ebenfalls meist nicht auf einmal, sondern ruckartig in 2 bis 3 sich kurz folgenden Absätzen verschwindet der Tetanus. Ihm folgt nun vermehrtes Muskelwogen, das langsam an Stärke abnimmt und in das auch in Ruhe bestehende, weniger intensive Muskelwogen übergeht.

Faradische Reizung führt direkt und meist auch indirekt zu Nachdauer des Tetanus und wird gefolgt von vermehrtem fascikulären Wogen. Galvanische Reizung führt indirekt zu kurzen Muskelzuckungen mit Überwiegen der AnSZ, direkt nach wiederholten starken Reizen mitunter zu deutlichem Tetanus nach Stromöffnung besonders an der Kathode. Durchströmen des Muskels mit galvanischen stärkeren Strömen kann zu Muskelwogen an der Kathode führen. Einschleichenlassen des Stromes führt zu Tetanus mit superponiertem Wogen.

Neben dieser Reaktion kann gleichzeitig nun an anderen Nerven und Muskeln, besonders im Gebiet des Tibialis anticus und Peroneus, partielle Entartungsreaktion, event. mit träger mechanischer Zuckung, die aber auch Andeutung von Nachdauer zeigen kann, bestehen.

Die Sehnenreflexe können abgeschwächt sein und fehlen. Auch sonstige Zeichen degenerativer Erkrankung des peripheren Neurons (Sensibilitätsstörungen usw.) können bestehen.

Mitunter kann auch der Sitz schwerer Neuritis an anderer Stelle, z. B. am Plexus brachialis und seinen Ästen sein, hier kann EaR und degenerative Muskelatrophie nachweisbar sein, während an der Wadenmuskulatur eines der eben geschilderten Bilder, besonders die zweite Stufe, nachweisbar ist.

Dass es sich auch in diesen Fällen um dieselbe krankhafte Störung und nur um grössere Intensität derselben handelt, geht ausser aus der Ähnlichkeit aus der Tatsache hervor, dass bei Besserung zunächst das fascikuläre Wogen in der Ruhe schwindet und ein Zustand eintritt, der der oben geschilderten zweiten Symptomenreihe gleicht oder sehr ähnelt. Später kann auch die mechanische Muskelzuckung kürzer werden, das Wogen und die Krämpfe nachlassen, während noch die elektrische tonische Reaktion, das Wogen nach Bewegung, Beklopfen und elektrischer Reizung bestehen bleibt. Während aber bei der zweiten Gruppe die Besserung gewöhnlich ziemlich schnell erfolgt, bleiben die Fälle der dritten Gruppe oft lange Zeit, Monate hindurch, unverändert, oder zeigen nur geringe Neigung zur Besserung. In solchen Fällen können sogar Verschlimmerungen eintreten, die anscheinend zu degenerativen Lähmungen führen. Schwere Fälle dieser Art sind namentlich in voller Ausgeprägtheit anscheinend recht selten, leichtere Grade sind vielleicht doch nicht gar zu selten.

Einen wohl hierher gehörigen Fall habe ich früher kurz als Dehnungslähmung des Ischiadicus und seiner Wurzeln mitgeteilt¹⁾ (Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1906. Bd. 13).

Ein weiterer typischer Fall sei im Folgenden kurz angeführt.

R. P., 33 Jahre alter Maurer, stammt aus gesunder Familie und will selbst in der Jugend stets gesund gewesen sein.

Mit 18 Jahren stürzte er von einem Baum und zog sich dabei angeblich eine Gehirnerschütterung und eine Verletzung der Lendenwirbelsäule zu, wegen der er 16 Wochen im Krankenhaus lag. Es soll damals eine Störung im Gebrauch des rechten Beines bestanden haben. Er sei schief gegangen, sei aber nicht gelähmt gewesen. Blasen- und Mastdarstörungen sollen nicht bestanden haben, ebensowenig Gefühlsstörungen. Er erholte sich dann wieder ganz und fühlte sich völlig gesund.

Januar 1908 hob und schob er eine etwa $3\frac{1}{2}$ Zentner schwere Karre allein etwa eine halbe Stunde lang meist bergan (vorn zogen noch 2 Personen, die gesund geblieben sind). Er musste sich dabei sehr anstrengen und dauernd aufpassen, da der Boden glatt vereist war. Während der Arbeit merkte er, dass die Muskeln der Beine zu zittern begannen. Nach der Arbeit empfand er Schmerzen in den Waden, die sich hart wie Knochen anfühlten und druckempfindlich waren. Rechts waren die Erscheinungen stärker als links. Obwohl die Wadenmuskeln noch am nächsten Tage schmerzten, arbeitete er weiter, bis er Anfang Februar oder Ende Januar,

1) Es sind mir damals eine Reihe Tatsachen noch unbekannt gewesen und daher bei der Prüfung entgangen. So fehlte eine genauere mechanische und elektrische Muskelprüfung, nur wurde festgestellt, dass im rechten Gastrocnemius galvanisch bei prompter Zuckung die AnSZ $>$ KaSZ, und dass eine Herabsetzung der Erregbarkeit rechts von 1.5 M.-A. gegen links 0.6 M.-A. bestand. In einer Nachuntersuchung nach $\frac{3}{4}$ Jahren war Muskelwogen im Biceps femoris und Gastrocnemius nur noch nach Bewegungen nachweisbar.

nachdem er $1\frac{1}{2}$ Zentner schwere Säcke auf den Boden getragen hatte, wieder so starke Schmerzen empfand, dass er den Arzt aufsuchte.

Der behandelnde Arzt Dr. Dickard berichtete uns über den damaligen Befund das Folgende:

R. P. klagte über Schmerzen und Parästhesien an der Aussenseite des rechten Unterschenkels, er hinkte und schleifte den äusseren Fussrand. Es bestand Anästhesie auf einem Teile des Fussrückens, dem äusseren Knöchel und bis handbreit darüber. Die Empfindungsstörung wechselte und blieb endlich auf eine Insel oberhalb der grossen Zehe und am inneren Fussrande beschränkt. In diesem Zustande blieb Patient bis etwa Mai. Nachdem er nun wieder bis Mitte Juli gearbeitet hatte, trat eine Schwäche beider Oberschenkel ein. Der Gang wurde schleppend und der Patellarreflex war nur noch auf einer Seite schwach auslösbar. Daneben bestanden ziehende Schmerzen in den Beinen. Durch Ruhe wieder geringe Besserung. Im September aber zunehmende Schwäche im linken Unterschenkel.

Zur Zeit der Aufnahme klagte der Patient über Schwäche im rechten Ober- und Unterschenkel und geringerer im linken Unterschenkel; subjektives Kältegefühl am rechten Fussrücken.

Potus: Wenig Bier, 20—30 Pfg. Schnaps. Öftere Erkältungsgelegenheiten.

Befund (24. X. bis 14. XI. 1908): Innere Organe ohne Besonderheiten. Leichter Gippus vom 12. Brustwirbel bis 4. Lendenwirbel mit linksseitiger leichter Skoliose. Hirnnerven, Sinnesorgane ohne Besonderheiten. Obere Extremitäten, Rumpf bieten neurologisch völlig normalen Befund.

Blase und Mastdarm ohne Störung.

Untere Extremitäten: Gang paretisch, besonders rechts Peroneusgang. Hüftbeuger und Strecker gut. Rechte Kniebeuger etwas schwächer als linke. Rechter Peroneus deutlich paretisch. Oberschenkelmuskulatur mässig stark, r.=l. Rechte Wade atrophisch, besonders Peroneusgebiet. Atrophie der kleinen Fussmuskeln r. > l. (rechts Hohl Fuss).

In der Wadenmuskulatur beiderseits, nach Bewegungen noch zunehmend, dauernd fascikuläres Wogen.

Kräftige Widerstandsbewegungen führen zu schmerzhaften, tetanischen, lange Zeit anhaltenden Wadenkrämpfen, die unter starkem fascikulärem Muskelwogen abklingen.

Mechanische Muskelerregbarkeit überall erhöht. In beiden Gastrocnemiis (besonders inneren Bäuchen) tritt deutlich tetanische Kontraktion nach Beklopfen auf, die wechselnd lange anhält, sich ruckweis und stufenweis löst und von starkem fascikulärem Wogen gefolgt wird. Auch Peroneus longus und Tibialis anticus zeigen andeutungsweise diese Reaktion. Die übrigen Muskeln zeigen weder tetanische Kontraktion noch Flimmern nach Beklopfen.

Elektrische Prüfung. Faradisch: indirekt normal, nur im Peroneusgebiet etwas herabgesetzt; direkt: nur in beiden Gastrocnemiis bleibt auch nach Schluss der Reizung ein mehrere, bis 10 Sekunden anhaltender Tetanus, der unter starkem fascikulärem Wogen schwindet, das in so vermehrter Stärke eine Minute lang anhält.

Galvanisch. Indirekt: AnSZ > KaSZ und KaÖZ > KaSZ, z. B.

linker Nerv. peroneus AnSZ = 2,4 M.-A., KaÖZ = 4 M.-A., KaSZ = 6 M.-A., ähnlich Nerv. tibialis. Direkt: Partielle EaR im rechten M. peroneus long. und M. tibialis anticus, mit angedeuteter Nachdauer der Zuckung. Rechter und linker Gastrocnemius AnSZ > KaSZ, mit deutlicher Nachdauer und Abklingen in fascikulärem Wogen; beides allerdings schwächer als bei faradischer Reizung.

Dauernde Durchströmung führt zu Wogen an der Kathode. Einschleichen des Stromes führt rechts zu Dauerkontraktion mit fascikulärem Wogen.

Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beiderseits.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits schwach. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits.

Fusssohlereflex rechts fehlend, links schwach.

Übrige Reflexe ohne Besonderheiten. Keine Hypotonie. Keine Ataxie.

Gefühl: Nur Schmerzempfindung am rechten Fussrücken etwas herabgesetzt.

Schon am 4. XI. führte sowohl mechanische als elektrische Reizung zu weniger deutlicher Nachdauer der Kontraktion. Das fascikuläre Wogen in Ruhe war fast ganz verschwunden. Das Hitzegefühl und Taubheitsgefühl in den Beinen geringer, dagegen stärkere Schmerzen in beiden Beinen.

Am 7. XI. trat vermehrte Schweisssekretion am rechten Unterschenkel und Fuss auf.

Mechanische und elektrische Erregbarkeit unverändert. Dieser Befund blieb bis zur Entlassung annähernd unverändert bestehen. Nur die Paresen wurden etwas geringer.

Am 28. XI. 1908 stellte sich Pat. nochmals vor. Kältegefühl auf dem Fussrücken besteht noch. Gang kräftiger, Peroneusschwäche rechts geringer.

Mechanische Muskeleerregbarkeit überall lebhaft. Im rechten und linken Gastrocnemius ist die Nachdauer viel kürzer, nur bei kräftigen Schlägen und nicht einmal regelmässig auslösbar. Ihr folgt fascikuläres Wogen.

Willkürliche kräftige Muskelkontraktionen führen nicht mehr zu Krämpfen.

Kein Muskelwogen in der Ruhe.

Elektrische Untersuchung: Faradisch. Indirekt ohne Besonderheiten. Direkt 5—7 Sekunden dauernder Tetanus in beiden Gastrocnemiis nach Stromunterbrechung, gefolgt von minutenlangem Muskelwogen. Nach wiederholten Reizen Nachdauer geringer.

Galvanisch: Ohne Besonderheiten.

Alle Reflexe sind wieder auslösbar.

Schliesslich sah ich noch in einem Falle von dorso-cervikaler Syringomyelie wohl ähnliche Veränderungen an den Bauchmuskeln.

Es bestand grob-fascikuläres Wogen der deutlich paretischen linksseitigen schrägen Bauchmuskulatur und dauernd schnell sich folgende rhythmische Zuckungen im oberen linken Rectusbauch. Faradische direkte Reizung desselben führte zu fast minutenlangem Tetanus nach Stromöffnung. Dasselbe Verhalten zeigte dieser Muskelbauch bei willkürlicher kräftiger Kontraktion (Aufrichten usw.). Die schrägen Bauchmuskeln

zeigen typische myoklonische Kontraktion, d. h. während faradischer Reizung rhythmische klonische Zuckungen, keinen Tetanus.

Bei einer Nachuntersuchung ein halbes Jahr später waren diese Erscheinungen im Rectus geschwunden.

Dass die geschilderten Zustände nur quantitativ verschiedene Erscheinungsformen einer bestimmten Veränderung darstellen, braucht wohl nicht nochmals bewiesen werden. Es bestehen überall fließende Übergänge. Die mitunter vorhandenen Differenzen bei indirekter elektrischer Reizung, die bald zu Nachdauer führt, bald sie vermissen lässt, bedürfen weiterer Beobachtungen zur Klärung.

Interessant, obgleich a priori zu erwarten, ist in diesen Fällen der Parallelismus der Erscheinungen bei spontanen willkürlichen, mechanischen und elektrischen Muskelzuckungen. Freilich sehen wir auch hier, wie so häufig bei degenerativen Nerven- und Muskelveränderungen, mechanische und willkürliche Muskelreaktion eher sich bessern, resp. zur Norm zurückkehren, als die elektrische Erregbarkeit. Umgekehrt sehen wir mitunter krankhafte Veränderungen in der willkürlichen und mechanischen Muskelzuckung früher auftreten als in der elektrischen.

Die geschilderten Zustände habe ich in meinen ziemlich zahlreichen Fällen fast ausschliesslich an der Wadenmuskulatur, seltener an den Beugemuskeln des Oberschenkels und fast nie an anderen Muskeln gesehen. Dies scheint aber nicht allein an der Art des vorhandenen Krankenmaterials zu liegen, da ich zufällig in letzter Zeit öfters auch polyneuritische Erkrankungen verschiedener Schwere im Bereiche der oberen Extremitäten sah. Hier fehlte diese Reaktion stets. Es ist jedenfalls auffallend, dass vorwiegend die Muskelgruppen befallen werden, die schon physiologisch und auch bei spinalen Affektionen ein eigenartiges Verhalten zeigen (Ritter-Rolletsches Phänomen, Verkürzungszuckung usw.). (Vgl. Bittorf, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 32.)

Es handelte sich wohl in allen meinen Beobachtungen um Erkrankungen, die mit Schädigungen des peripheren motorischen Neurons — Vorderhornzelle bis Muskel — einhergingen resp. deren Folge waren. Häufig lag eine typische Polyneuritis vor, die sich auch in anderen Symptomen charakterisierte; auch auf die Kombination mit vermehrter Schweisssekretion in schwereren Fällen sei hier ausdrücklich hingewiesen. In anderen Fällen bestanden nur leichtere, vielfach durch Alkohol erzeugte neuritische Erscheinungen. Als weiteres wichtiges ätiologisches Moment tritt häufig berufliche dauernde oder einmalige sehr erhebliche Muskelanstrengung hinzu, wie sie z. B.

Pat. R. P. angab. Dasselbe Symptomenbild kann sich aber anscheinend auch bei primären Vorderhornkrankungen (Syringomyelie) entwickeln.

Da das Leiden meist durch äussere Ursachen entsteht, so kann es sich auch bessern und heilen.

Auffallenderweise habe ich diese Erkrankung nur bei Männern beobachtet. Wenn hier auch die Art des klinischen Materials und die grössere Gelegenheit zur Schädigung von wesentlichem Einflusse sein kann, so ergibt sich doch auch aus der bisher bekannten Kasuistik ähnlicher Beobachtungen das gleiche Verhalten.

Die beobachteten Zustände (2. und 3. Grades) haben unzweifelhaft Ähnlichkeit mit der Myotonia congenita. Dass diese sicher nicht vorliegt, dass es sich um ein erworbenes, heilbares Leiden, nur um ein ähnliches Zustandsbild handelt, ist ohne weiteres klar. Die Ähnlichkeit der mechanischen und elektrischen Reaktion, die bis in das Überwiegen der AnSZ und Auftreten von Wellen bei konstanter Reizung mit stärkeren Strömen usw. geht, ist unverkennbar. Verschieden ist bei der elektrischen wie bei der mechanischen und willkürlichen Reaktion das den Reizungen folgende Wogen der Muskulatur, das in der Ruhe bei Myotonie ebenfalls stets fehlt. Bei unseren Fällen sieht man ferner oft durch wiederholte Reize die Zuckungen sich der Norm nähern, wie es bei der Thomsenschen Krankheit noch viel ausgesprochener die Regel ist. Die Art der Muskelzuckung, schneller Anstieg, lange tonische Kontraktion, langsamer Abfall, macht beide Zustände in dem äusseren Bilde ähnlich. Dagegen sehen wir wieder bei beiden Affektionen erhebliche Differenzen in der Ausbreitung und Verteilung der am meisten erkrankten Muskeln. Bei unseren Zuständen führt ferner nur sehr kräftige willkürliche Muskelbewegung zum schmerzhaften Krampf, der weit länger zu dauern pflegt, als die myotonische Starre der Muskeln, die bei allen Bewegungen anfänglich auftritt.

Die Kombination von Thomsenscher Krankheit mit Muskelatrophie, wie sie recht oft beschrieben und von mir selbst in zwei typischen Fällen beobachtet wurde, ist ebenfalls leicht von unseren Fällen zu trennen. Ein Zusammentreffen von Syringomyelie mit Myotonie, das ebenfalls schon mehrmals beschrieben wurde (Rindfleisch, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 33) liegt in unserem Fall von Syringomyelie mit der beschriebenen Zuckungsanomalie im Rectus abdominis nicht vor, da diese Veränderung nur diesen Muskel betraf und nur ein kurz vorübergehendes Zustandsbild darstellte.

Schwieriger ist schon die Trennung unserer Fälle von Beobach-

Ta-

Nr.	Autor, Literatur- angabe	Alter, Geschlecht, Beruf	Ursache, Lokalisation	Muskel- volumen, Reflexe	Verhalten d. Muskulatur in Ruhe
1.	Talma, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheil- kunde. Bd. 1.	39jähr. Soldat.	Anstrengung (Erkältung?). Unter-, weni- ger Ober- schenkel.	Reflexe leb- haft. Muskel dünn, schlaff.	Keine Schmerzhaf- tigkeit. Muskel- wogen: nichts er- wähnt.
2.	Derselbe.	Mann.	Fieberhafte Krankheit. Unterschen- kel.	Reflexe leb- haft. Keine Atro- phie.	Muskeldruck schmerzhaft.
3.	Derselbe.	18jähr. Mann.	Erkältung. Unterschen- kel.	Keine Atro- phie.	Nichts er- wähnt.
4.	Derselbe.	32jähr. Ar- beiter.	Durchfälle. Arm (schnell geheilt). Beine (schwerer).	Keine Atro- phie.	"
5.	Derselbe.	Arbeiter.	Durchfall. Beine.		"
6.	Kny, Arch. f. Psych. und Neur. Bd. 19.	Land- arbeiter.	Trauma. Untere Extr.	Reflex ge- steigert.	Kontinuierl. Wogen.
7.	Derselbe, nach Schultze (8).	Land- arbeiter	Shock. Unt. Extr.	Reflexe ge- steigert.	
8.	Schultze, Deutsche Zeitschrift f. Nervenhkde. Bd. 6.	21 jähr. Knecht.	Anstrengg., Erkältung., Durchfall. Waden. (Bauchmusk. Deltoid.)	Pat.-Reflexe anfangs schwach. Achilles- sehnenreflexe fehlen. Keine Atro- phie.	Kontinuierl. Wogen.
9.	Biancone, Neur. Zen- tralbl. 1899.	44 jähr. Bauer.	Anstrengg., Erkältung. Anfangs Beine, später alle Muskeln ausser Ge- sicht.	Reflexe ge- steigert. Keine Atrophie.	Dauerndes Wogen.

belle.

	Muskeleregbarkeit		Diagnose, Bemerkung	Verlauf
	willkürliche	mechanische	elektrische	
Nachdauer.	Erhöht, Nachdauer.	Faradisch direkt u. indirekt Nachdauer; direkt erhöht. Galvanisch An- stärker als Ka. Durch- strömen (mit starkem Strom) Dauerkon- traktion.	Myotonia acquisita.	Geringe Bes- serung nach einem Jahr.
Crampi bei willkür. Be- wegungen.	Erhöht, Nachdauer.	Faradisch indirekt Nachdauer. Erhöht. Galvanisch An = Ka. Direkt: Tetanus.	Myotonia acquisita. Neuritische Symptome.	
Schmerzloser Tetanus.	Erhöht, lange Nach- dauer.	Faradisch indirekt (schwache Ströme): ohne Besonderheiten; indirekt (starke Ströme): Nachdauer. Galvanisch: An = Ka. Direkt Tetanus.	Myotonia acquisita.	Schnelle Hei- lung; Rück- fall.
Schmerzhafte Crampi.	Erhöht, Nachdauer.	Faradisch: Nach- dauer, erhöht.	Myotonia acquisita. Hepatitis parenchy- matosa.	Besserung.
"	"	"		Heilung.
		Faradisch u. galva- nisch: erhöht. Nach- dauer bei faradischem Reiz stärker.		Heilung.
Schmerzh. Crampi.	Nicht erhöht.	Faradisch: indirekt ohne Besondérh. Direkt: Nachdauer (schwache Ströme). Galvanisch: direkt (starke Ströme) Nachdauer u. Flim- mern.	Myokymie; vermehrte Schweiss- sekretion.	Besserung. Es bleiben vereinzelte Zuckungen.
Vermindert die Zuckung.	Erhöht. Leichte Er- müdbarkeit.	Nachdauer der Zuckung (farad.)	Myokymie.	Heilung nach 4 Monaten.

Nr.	Autor, Literatur- angabe	Alter, Geschlecht, Beruf	Ursache, Lokalisation	Muskel- volumen, Reflexe	Verhalten d. Muskulatur in Ruhe
10.	Frohmann, Arch. f. klin. Med. Bd. 86.	42 jähr. Landwirt.	Anstrengg., Erkältung. Waden.	Patellar- und Achilles- sehnenreflexe gesteigert. Keine Atro- phie (Abmage- rung).	Dauerndes Wogen.
11.	H. Haenel, Neur. Zen- tralbl. 1902.	24 jähr. Schriftsetzer.	Blei. Fast sämtl. Mus- keln.	Keine Atro- phie. Reflexe ohne Beson- derheiten.	Mitunter myokym. Wogen (Wa- den).
12.	Buber, Neur. Zen- tralbl. 1897.	35jähr. Maler.	Blei. Alle Muskeln.	Atrophie in Schulter- und Oberarmmus- kel, sonst Mus- kulatur gut. Reflexe (bes. Triceps) ge- steigert.	Wogen in der Ruhe.
13.	Vitek, Neur. Zen- tralbl. 1904.	11jähr. Knabe.	Schmerzen im Gesicht. Facialis- krampf.	—	Dauerndes Wogen im Facialis.
14.	Meinertz, Neur. Zen- tralbl. 1904.	41 jähr. Maler.	Blei. Lues. Brust, Hals, Schulter (Delt.), Ober- schenkel.	Tricepsreflexe schwach. Vor- derarmreflexe fehlen. Pat- Reflexe leb- haft. Schwache Muskeln.	Tremor. Dauerndes Wogen.
15.	Frenkel, Ref. Neu- rolog. Zen- tralbl. 1904.	22 jähr. Frau.	Lues. Facialis- krampf.	Keine Atro- phie (?).	Dauerndes Wogen im Facialis.

Muskeleregbarkeit			Diagnose, Bemerkung	Verlauf
willkürliche	mechanische	elektrische		
Wogen vermehrt durch Bewegungen. Paresen.	Nicht erhöht, keine Nachdauer.	Faradisch u. galvanisch nicht erhöht; Nachdauer 2–25 Sek. (farad. > galvanisch). Durch Wiederholte Reizung Abnahme d. Nachdauer, dagegen fasc. Wogen, nach Erholung wieder Nachdauer. In einzelnen Muskeln auf Reiz nur faszikuläres Wogen. Zuckungsformel normal. Keine rhythm. Wellen.	Myelitis transversa (Myokymie).	Keine Änderung.
Crampi.	Streichen u. Druck auf Nerv ruft Crampi hervor.	Faradisch gesteigert. Galvanisch nicht gesteigert. Galvanisch und faradisch erst nach wiederh. Reizung Nachdauer.		Unverändert.
Schmerz. Waden-, Tricepskrämpfe. Wogen durch Bewegung gesteigert u. Krämpfe ausgelöst.	Gesteigerte Erregbarkeit.	EaR in d. atroph. Muskeln. Faradisch u. galvanisch im Triceps Nachdauer. Wogen durch Reizung vermehrt. Übrige Muskeln teils vermehrt, teils vermindert erregbar.	Spinale Veränderung.	Besserung.
Wogen schwindet bei energ. willkür. Bewegungen.	Wogen durch mech. Reize vermehrt.	Elektrische Reize vermehren d. Wogen.	—	In 3 Wochen Heilung.
Schwäche d. Muskeln. Wogen nicht verstärkt.	Wogen nicht verstärkt.	Galvanisch: ohne Besonderheit. Faradisch: erhöht.	Myokymie.	Vorübergehende Besserung
—	Gesteigerte Erregbarkeit.	Faradisch herabgesetzt.	—	Besserung (Quecksilberbehandlung).

Nr.	Autor, Literatur- angaben	Alter, Geschlecht, Beruf	Ursache, Lokalisation	Muskel- volumen, Reflexe	Verhalten d. Muskulatur in Ruhe
16.	Bernhardt, Nothnagels Hdb. S. 148. Bd. 11.	59 jähr. Mann.	Ober- und Unterschen- kel.	Pat.-Reflexe (an dem erkr. Beine) abge- schwächt, Achilles- sehnenreflex fehlt. Atro- phie.	Wogen in der Ruhe.
17.	J. Hoff- mann, Neur. Zen- tralbl. 1895.	45jähr. Bahn- arbeiter.	Ober- und Unterschen- kel. Fuss- muskeln.	Pat.-Reflexe ohne Beson- derheit. Achil- lessehnenrefl. fehlen. Keine Atrophie.	Wogen in der Ruhe.
18.	Mayer, Neur. Zen- tralbl. 1897.	71 jähr. Knecht.	Sturz auf den Rücken. Beine.		Wogen in der Ruhe.
19.	Karcher, Neur. Zen- tralbl. 1899.	38 jähr. Blei- löter.	Blei. Besond. Wadenmus- keln.	Keine Atro- phie.	Wogen in der Ruhe.
20.	Bernhardt, Neur. Zen- tralbl. 1902.	27jähr. Frau.	Facialis- krampf.	Keine Atrophie.	Wogen in der Ruhe.
21.	Newmark, Neur. Zen- tralbl. 1903.	23jähr. Student.	Erkältung. Facialis- krampf.		Wogen in der Ruhe.
22.	Oppenheim, Lehrbuch, 5. Aufl. S. 1444.	Mann.	Kongenit. (?) Anlage. Waden.	Achilles- sehnenreflex fehlt resp. abgeschwächt.	Wogen in der Ruhe.

tungen, wie sie z. B. Curschmann (Berl. klin. Wochenschr. 1905) mitteilte. Hier verlief eine Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungslähmung. Mangelndes Wogen nach allen Reizungen, Mitbefallensein der Zunge (mechanische Reizung) usw. lassen die Annahme Curschmanns von primär latentem Vorhandensein kongenitaler echter Myotonie in seinem Falle berechtigt erscheinen, die in eine typische atrophische Myotonie überging.

Die grösste Ähnlichkeit besteht dagegen mit den Fällen Talmas (vgl. Tabelle 1—5) von acquirierter Myotonie. Hier haben wir ganz ähnliche Lokalisation, Symptome und Verlaufsbilder der Erkrankung. Auch in Talmas Fällen liegen Schädlichkeiten vor, die eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons einschliesslich Muskel durchaus wahrscheinlich machen. Freilich erwähnt Talma

Muskelregbarkeit			Diagnose, Bemerkgn.	Verlauf
willkürliche	mechanische	elektrische		
—	—	Indirekt galv. und farad. erhöht. Direkt ohne Beson- derheiten.	Ischias	
Crampi.	Lebhaft.	Elektr. ohne Beson- derheiten.	Ischias doppelseitig	15—20 Jahre bestehend.
—	—	Elektr. ohne Beson- derheiten.	Spast. Para- parese d. Beine.	—
—	Gesteigert.	Elektr. ohne Beson- derheiten.	—	—
ohne Bes.	ohne Bes.	ohne Bes.	—	Heilung.
—	—	Elektr. ohne Beson- derheiten.	Später an multipler Sklerose (?) gestorben.	Heilung; öfters Rezi- dive.
—	—	—	Melancholi- ker. Myokymie.	

kein Muskelwogen nach Reizung. Im übrigen würden sich seine Beobachtungen durchaus unserem zweiten Stadium anschliessen.

Muskelwogen in Ruhe und nach Reizen zeigen dagegen die bekannten Fälle von Kny und Schultze (Tab. 6—8), die Schultze zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Myokymie führten. Sie gleichen unserer 3. Stufe. Dass das Muskelwogen nicht mit degenerativem fibrillären Flimmern zu verwechseln ist, das übrigens bei Neuritis als selten gilt, ist schon oft betont. Beim fibrillären Flimmern tauchen feine Muskelzuckungen bald hier, bald dort in ganz unregelmässigen Intervallen und wechselnder Lokalisation auf. Beim fascikulären Wogen der Myokymie, wie auch in unseren Fällen, selbst wenn es nur nach Reizen auftritt, besteht ein dauerndes grobes Wallen in der Muskulatur, das immer besteht, immer wieder über dieselben Teile

weggleitet. Freilich glaube ich, dass es sich bei beiden Zuständen um verwandte Prozesse, um Reizsymptome im peripheren Neuron handelt.

Schultzes und Knys Fälle zeigen aber nicht nur das Muskelwogen, sondern, soweit darauf geachtet wurde, dieselben Änderungen der Muskelerregbarkeit, besonders der elektrischen. Auch hier war Lokalisation und Verlauf des Prozesses ähnlich und die angegebenen Ursachen lassen dieselbe Deutung der Entstehung zu, wie in Talmas und meinen Beobachtungen. Das von Schultze betonte Vorhandensein sekretorischer Störungen konnten wir ebenfalls beobachten.

Es sind seither eine grössere Reihe von Fällen von Myokymie veröffentlicht, die ich, soweit möglich, auf beifolgender Tabelle zusammenstellte. Es zeigen namentlich die Fälle 9—13 ganz ähnliche Zustandsbilder, wie Talma, Schultze und Kny und ich sie oben ausführlich schilderten. Die übrigen Fälle bieten mancherlei Abweichungen und stellen anscheinend zum Teil gar nicht hierher gehörige Krankheitsbilder dar. Die ausführlicher geschilderten Beobachtungen (9—13) lassen ebenfalls als Ursache eine leichte Erkrankung resp. Reizung des peripheren motorischen Neurons (Frohmann: Vorderhornanglienzellen) erkennen, wie ich sie für meine Fälle ebenfalls nachwies.

Lokalisation, Verlauf und Symptomatologie zeigen wohl im einzelnen Abweichungen, so erfolgt z. B. bei Hänel die Nachdauer erst nach wiederholten elektrischen Reizen, im wesentlichen besteht aber doch auffallende Übereinstimmung.

Fast ausschliesslich sind Männer befallen. Nur unter den 4 Fällen von Facialiskrampf mit Wogen der Muskulatur (13, 15, 20, 21) finden sich 2 Frauen (15, 20). Diese Tatsache ist bemerkenswert, da bei der Lokalisation im Facialisgebiet die Möglichkeit gleichmässiger und gleich häufiger Schädigung bei Männern und Frauen erklärlich ist. Es zeigt, wie wichtig für das Zustandekommen dieser Erkrankungen gerade äussere Schädlichkeiten sind. Dem entspricht auch die häufige anamnestische Angabe von Überanstrengung, Erkältung, infektiös-toxischen Prozessen (allein 4 mal Bleivergiftung). Für die wenigen übrigen Fälle, wo Shock usw. als Ursache angegeben wird, möchte ich doch noch andere, nicht erwähnte Ursachen als wesentlich ansehen. Um so merkwürdiger ist es, dass trotz dieser Angaben und der gar nicht seltenen Störung der zugehörigen Reflexe noch eine grosse Reihe von Autoren die Beziehung der Myokymie zu peripher neuritischen eventuell auch neuromyositischen Prozessen ablehnt. Dass Anstrengungen allein zu Neuromyositis führen können, habe ich bereits früher gezeigt (Münch. mediz. Wochenschr. 1905).

Muskelflimmern und Muskelkrämpfe haben Oppenheim und Bernhardt nach Überanstrengungen auftreten sehen.

Ein weiterer, vielleicht hierher gehöriger, sehr seltener Krankheitszustand ist von Remak¹⁾ und Marina²⁾ als „neurotonische Reaktion“ beschrieben. In Remaks Fall handelte es sich um eine beginnende progressive spinale oder neuritische Affektion (Beschäftigung) der oberen Extremität. Sie gleicht am meisten meinen Beobachtungen der 2. Stufe, obwohl in einzelnen Muskeln gleichzeitig EaR bestand. Das Wesentliche der neurotonischen Reaktion ist Nachdauer der Zuckung bei faradisch und galvanisch indirekter Reizung und Verfrühung des Auftretens von AnÖZ und KaSTe. Marinas Beobachtung betraf einen Fall von Hysterie, wo ebenfalls die obere Extremität befallen war. Trotz mancher Verschiedenheiten, vor allem auch in der Lokalisation, glaube ich, dass diese Fälle zu unserer Gruppe von Erkrankungen gehören.

Schliesslich sind noch die Beobachtungen Rumpfs (D. med. Woch. 1890) bei „traumatischer Neurose“ zu erwähnen. Bei ihm sind wieder allein Männer erkrankt und zwar vorwiegend der Quadriceps fem., die Schulter- und Armmuskeln. In diesen Fällen bestand ein ständiges Wogen der Muskeln, wie das eines „Ährenfeldes“. Nach elektrischer Reizung, die nicht wesentliche Veränderungen zeigte, nach Anstrengungen usw. nahm das Wogen zu. Nach seinen Schilderungen scheint es sich um ähnliche Zustände zu handeln, wie ich sie eingangs beschrieben habe, und wie sie auch Oppenheim in seinem Lehrbuch erwähnt. Nur scheint mir nach der Schilderung Rumpfs durchaus nicht bewiesen, dass es sich um Symptome einer „traumatischen Neurose“ handelt, vielmehr weisen seine Beobachtungen auf neuritische (Alkohol?) Prozesse hin (2 mal nur r. Accessorius befallen, l. frei), wobei auch Überanstrengung in Frage kommen könnte.

In der Literatur der Polyneuritis finden wir wohl hier und da einmal das Auftreten von Crampis bei Neuritis und Überanstrengung erwähnt (Oppenheim, Remak, Bernhardt, Erb). Über die mechanische und elektische Erregbarkeit bei diesen Zuständen finde ich aber nichts erwähnt. Nur Babinski (Traité de médecine: Charcot-Bouchard, Bd. VI, 1894, S. 733/34) gibt an, dass bei Neuritis die Neigung zu Krämpfen sehr häufig sei und häufig durch Bewegung, Anstrengung ausgelöst werden könne. Ja er sagt, dass er mehrere Male, besonders in der Wadenmuskulatur, bei latenter Neigung zu Krämpfen durch direkte Faradisation eine Nachdauer der Zuckungen von 10—30

1) Remak, Neurolog. Zentralbl. 1896. S. 581.

2) Marina, Neurolog. Zentralbl. 1896. S. 787.

Sekunden erreichen konnte. Er hat also anscheinend ganz ähnliche Beobachtungen gemacht, wie ich sie oben als zweite Stufe schilderte.

Wogen und Flimmern bei Neuritis gilt als selten (Remak, Oppenheim¹⁾). Von Änderungen der mechanischen Muskererregbarkeit finde ich bei Neuritis nur Steigerung angegeben, wenn wir von den Fällen mit degenerativen Veränderungen der Zuckung absehen.

Wenn ich auf die Zustände so ausführlich eingegangen bin, so geschah es aus zwei Gründen. Erstens wollte ich nachweisen, dass die als Seltenheiten und Merkwürdigkeiten geschilderten Krankheitsbilder nur einen besonderen Typus einer ganzen Gruppe von Zustandsbildern darstellen, der in seinen leichteren und häufigeren Erscheinungen ganz unbeachtet geblieben war. Damit schwindet auch das Aussergewöhnliche und Unerklärliche dieser Zustände. Es liess sich nämlich zweitens zeigen, dass es sich bei diesen Zuständen nur um Reizerscheinungen handelt, wie sie bei leichteren Erkrankungen im peripheren Neuron (Vorderhornzellen - Nerv - Muskel) auftreten. Ihre Art hängt von dem jeweiligen Stadium der Erkrankung ab. Darum können sie ineinander übergehen, sich bessern, heilen, oder bei einem gewissen Grade der Erkrankung ein fast stationäres Leiden darstellen.

Schliesslich konnte ich zeigen, dass beim spontanen und dem an willkürliche Bewegungen sich anschliessenden Crampus der Wade sich anscheinend gesetzmässige Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit finden, die bisher so gut wie unbekannt geblieben waren. Diese Veränderungen zeigten gewisse Beziehungen zu physiologischen Erscheinungen und Ähnlichkeiten mit den bei Myotonia congenita beobachteten Verhältnissen. Es kann also durch eine Erkrankung des peripheren Neurons zu myotonieartigen Zustandsbildern kommen.

Diese Tatsache lässt vielleicht einen Einblick in die Pathogenese und engere Lokalisation der Erkrankung tun. Ähnlich wie Jensen (D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 77) für die Myotonia congenita, glaube ich für unsere Fälle einerseits eine Erkrankung der Nervenendplatte (anschliessend an neuritische Prozesse oder Vorderhornzellveränderungen), andererseits eine Veränderung des Muskels selbst annehmen zu sollen. Die Störung des Muskelstoffwechsels kann einerseits durch Überan-

1) Morvans Chorée fibrillaire (Gazette hebdomad. 1890) befällt bei Männern und Frauen gleich häufig im jugendlichen Alter Waden- und Oberschenkelmuskeln und soll sich mit vasomotorisch-sekretorischen Störungen verbinden. Als ihre Ursache betrachtet er eine Erkrankung der Vorderhornzellen des Lendenmarks.

strengung, Wasserverlust (Durchfälle) oder auch toxisch-neuritische Prozesse veranlasst sein. Sie könnte, wie Jensen ausführt, in einer Behinderung der Assimilierung und Verlangsamung der Entfernung der Dissimulierungsprodukte bestehen. Auf die Mitbeteiligung der Nervenendplatte weist ausser der Ätiologie vielleicht das stete Muskelwogen hin.

Trotz mancher Lücken und offener Fragen glaube ich doch gezeigt zu haben, dass auch bei peripheren motorischen Reizzuständen sich gesetzmässige Änderungen finden lassen müssen, wie sie bei supranukleären Erkrankungen in den verschiedensten Formen bekannt sind.

Mitteilung aus der II. med. Klinik der königl. ungar. Universität in
Budapest (Direktor: Hofrat Dr. E. Jendrassik).

Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung.

Von

Dr. Franz Herzog,

Assistent.

(Mit 9 Abbildungen.)

Die Anhänger der sensorischen Theorie suchen die Ursache der tabischen Ataxie in der Störung der bewussten Empfindungen. Auch geringe Sensibilitätsstörungen könnten nach ihrer Meinung Ataxie verursachen. Dies behaupten sie schon darum, weil es entschieden oft vorkommt, dass die ataktischen Störungen mit den Sensibilitätsstörungen nicht im Verhältnis stehen, und dass bei schwerer Ataxie nur geringe Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind. Schon darum ist es unwahrscheinlich, dass die Ataxie nur durch Sensibilitätsstörungen verursacht werde.

Andererseits ist es fraglich, ob die durch Sensibilitätsstörungen verursachte Störung der Motilität mit der tabischen Ataxie identisch ist. Bei oberflächlicher Betrachtung kann man eine gewisse Ähnlichkeit nicht leugnen, die eingehende Untersuchung, besonders durch Aufnahme von Bewegungskurven, zeigt jedoch, dass die Ataxie einen anderen Charakter besitzt als die Motilitätsstörung bei Lähmung der Sensibilität.

Einige Kranke mit Motilitätsstörungen der Hand infolge sensibler Lähmung und einige Tabesfälle mit Ataxie der Hände dienten zum Vergleich dieser Bewegungsstörungen. Die Untersuchung geschah am 2. Finger, es wurde immer die erste Phalange dieses Fingers fixiert und der Kranke musste dann die 2. und 3. Phalange beugen und wieder strecken. Die 3. Phalange war mit einem Hebel verbunden, dessen Schreiber die Bewegung auf das berusste Papier eines rotierenden Zylinders aufzeichnete. Der Kranke wurde aufgefordert, die Bewegung möglichst langsam auszuführen, einmal bei Kontrolle seiner Augen, dann ohne hinzusehen. Die Bewegung der beiden letzten Phalangen war darum zur Untersuchung geeignet, weil hier eine Be-

wegung nur in zwei Richtungen möglich ist, die Verhältnisse sind also die einfachsten. Bei Aufnahme der Kurven drehte sich der Zylinder in einer solchen Richtung, dass die Bewegung am rechten Ende der Kurve beginnt. Der von hier aufsteigende Schenkel entspricht der Beugung der Phalangen, der linke absteigende Schenkel der Kurve der Extension der Fingerglieder.

Bei vier Kranken konnte ich Bewegungsstörungen infolge von Sensibilitätsstörungen beobachten. In zwei Fällen waren die Kraft und die Grenzen der Bewegungen vollkommen normal und nur die Sensibilität war schwer gestört, in den zwei anderen Fällen war jedoch ausserdem eine Parese der Fingermuskeln vorhanden.

Fall 1. K. V., 37 Jahre alt, Haushälterin. Keine hereditäre Belastung. Vor 12 Jahren bemerkte sie eines Tages morgens, dass sich ihre rechte Hand eigentümlich verändert hatte. Sie konnte feinere Gegenstände nicht gut anfassen und das Schreiben gelang nur mit Führung der linken Hand. Von ihrer Umgebung wurde beobachtet, dass sie ihren Kopf etwas nach links neigte. Wenn man ihren Kopf gerade richtete, so hatte sie die Empfindung, als ob er schief wäre. Vor 5 Jahren begannen Zuckungen in den Lidern des rechten Auges und alsbald in der ganzen rechten Gesichtshälfte. Der Zustand ihrer Hand und des Gesichtes besteht seit Jahren unverändert. — Es besteht rechte Facialisparese mit klonischen Zuckungen. Beim Blick nach rechts Nystagmus rotatorius. Die Bauchreflexe sind rechts nicht auslösbar. Auf der rechten Hand und am rechten Unterarm taktile Hypästhesie. Die Schmerzempfindung, der Kälte- und Wärmesinn sind intakt. Die Empfindung passiver Bewegungen fehlt an den Fingern der rechten Hand vollkommen, und auch der Drucksinn ist hier stark alteriert. Die Stereognose ist auf der rechten Hand gestört. Feinere Bewegungen (z. B. Anfassen einer Nadel) gelingen mit der rechten Hand unvollkommen.

Fall 2. H. J., 17jähriger Schüler. Ein Bruder leidet an Lungen-spitzenkatarrh. Als der Kranke 12 Jahre alt war, fiel er vom Reck. Er fiel auf seinen Nacken. Damals kamen einige Tropfen Blut aus seinem rechten Ohr. Seither hört er auf diesem Ohr nicht gut. Vor einem Jahr begann seine linke Hand gefühllos zu werden, alsbald empfand er in ihr auch Kribbeln. Der Zustand seiner Hand verschlimmerte sich langsam. — Taktile Hypästhesie auf der linken Hand. Kälte- und Wärmeempfindung sind normal. Sehr geringe Abstumpfung der Schmerzempfindung. Der Drucksinn, die Empfindung passiver Bewegungen und die Stereognose sind auf der linken Hand stark gestört. Die Tastkreise sind auf der linken Hand doppelt so gross als auf der rechten. Die Bewegungen der linken Hand sind ungeschickt, jedoch eigentlich nicht ataktisch. Wenn der Kranke auf seine Hand sieht, so sind die Bewegungen geschickter (z. B. kann er seine Finger nur bei Kontrolle seiner Augen nebeneinander halten). Die Kraft der linken Hand ist nicht vermindert, es ist keine Parese nachweisbar. Die linke Gesichtshälfte des Kranken schwitzt stärker als die rechte.

In beiden Fällen ist es ausgeschlossen, dass die Erkrankung funktioneller Natur sei, obwohl eine nähere Bestimmung der Art der Erkrankung sehr schwierig wäre. Zeichen von Hysterie oder Neurasthenie fehlten in beiden Fällen.

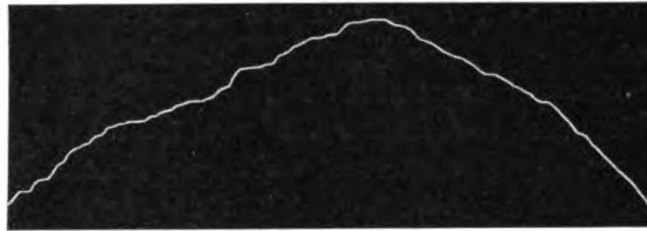


Fig. 1.

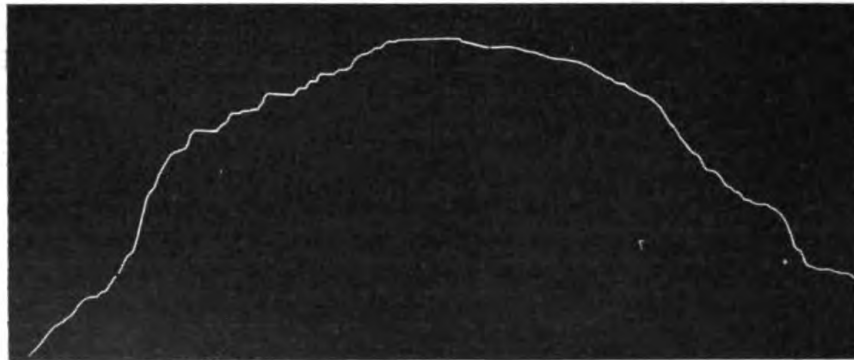


Fig. 2.

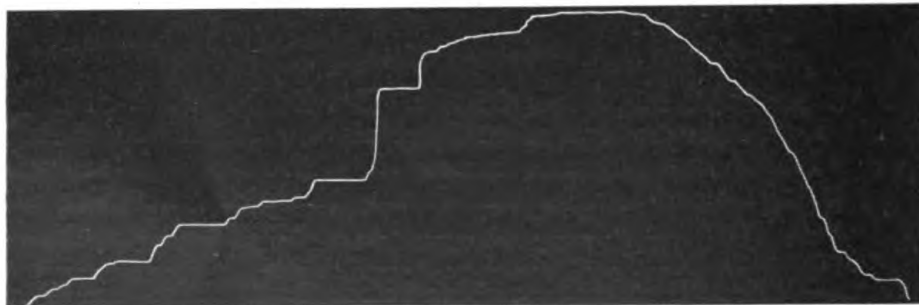


Fig. 3.

Die an diesen Kranken aufgenommenen Kurven (Fall 1: Fig. 2, Fall 2: Fig. 3) stimmen mit den Kurven Goldscheiders überein, die er bei künstlicher Anästhesie erhielt. Während die Kurven der Fingerbewegung des Gesunden nur kleine Unebenheiten zeigen (Fig. 1), sieht man an diesen Kurven steilere Abschnitte von horizontalen Ab-

schnitten unterbrochen. Infolge dessen wird die Kurve treppenförmig. In beiden Fällen war die Bewegung bei der Flexion gleichmässiger als bei der Extension. Infolge der Sensibilitätslähmung verliert also die Bewegung ihre Gleichmässigkeit, sie geschieht in Absätzen, und ausserdem ist sie in den einzelnen Abschnitten schneller als jene eines normalen Fingers.

In diesen beiden Fällen war in den Muskeln der Finger eine Parese nicht nachweisbar. Die Bewegungsstörung muss daher ausschliesslich auf die Sensibilitätsstörung zurückgeführt werden. Die folgenden zwei Kurven (Fig. 4 u. 5) stammen von Kranken, die in-



Fig. 4.

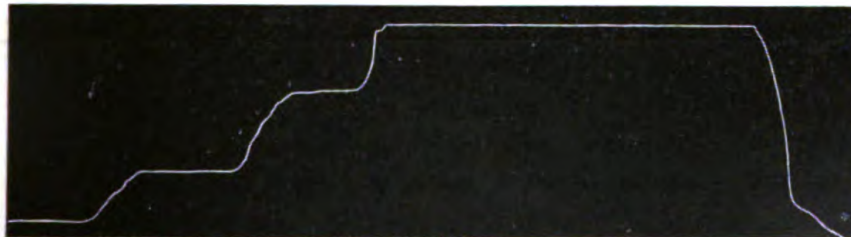


Fig. 5.

folge Tumor cerebri ausser Sensibilitätsstörungen auch eine Hemiparese aufwiesen. An der paretischen Hand war der Drucksinn, die Empfindung passiver Bewegungen und die Stereognose sehr stark geschädigt. Die Kurven zeigen denselben Typus, nur sind die horizontalen Abschnitte länger, was vielleicht eine Folge der Parese ist.

Wenn die Kranken die Bewegung bei geschlossenen Augen ausführten, so wurden die Kurven noch steiler, und manchmal erfolgte die Bewegung sehr schnell in einem Abschnitt ohne Unterbrechung.

Goldscheider¹⁾ identifiziert diese Bewegungsstörung mit der

1) A. Goldscheider, Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

Ataxie, für die es charakteristisch sei, dass die Bewegungen schnell und übermässig geschehen. Er fand bei zwei Kranken, deren Oberextremitäten ataktisch waren, dass sie bei Fixierung der ersten Phalange die Endphalangen nur ungleichmässig bewegen konnten, obwohl die Kranken aufgefordert wurden ihren Finger möglichst gleichmässig zu bewegen.

Zur Untersuchung, ob die tabische Ataxie mit den durch Sensibilitätsverlust bedingten Bewegungsstörungen identisch sei, standen mir zwei Fälle von Tabes zur Verfügung, deren Hände von schwerer

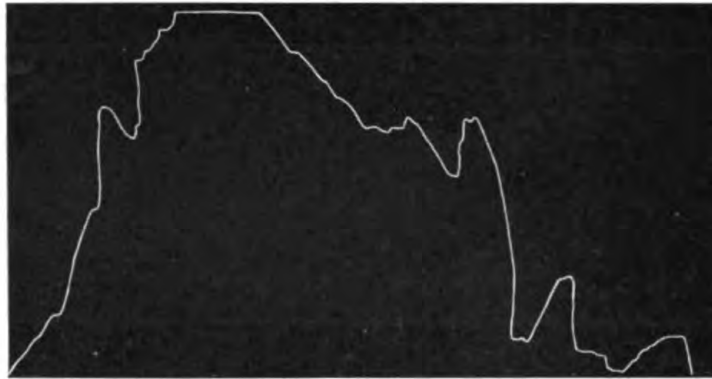


Fig. 6.

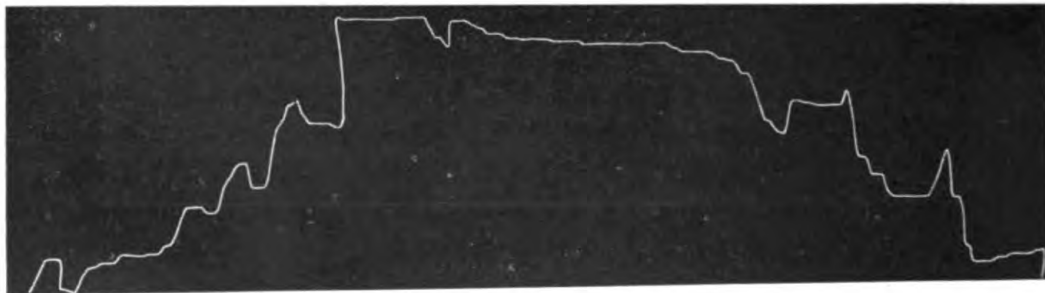


Fig. 7.

Ataxie betroffen waren. Beide Kranke zeigten die klassischen Symptome der Tabes, und an ihren Händen waren ausser starker Ataxie bedeutende Sensibilitätsstörungen vorhanden. Diese betrafen hauptsächlich die Bewegungsempfindung, den Drucksinn und die Stereognose.

Bei Kontrolle der Augen und möglichst langsamer Bewegung wurden vorstehende Kurven aufgenommen (Fig. 6 u. 7).

Es fällt sogleich auf, dass die Bewegung um vieles unregelmässiger ist, als in den vorigen Kurven. Auch hier geschieht die Bewegung in Absätzen mit steilen Abschnitten. Zwischen den raschen Erhebungen sieht man jedoch nur selten horizontale Abschnitte wie

bei der Sensibilitätslähmung, sondern der plötzlichen Erhebung folgt meistens eine mehr weniger ausgesprochene Bewegung in der entgegengesetzten Richtung. Die Bewegung erfolgt also auch hier in Absätzen, sie unterscheidet sich jedoch wesentlich durch diese rückläufigen Bewegungen von dem Typus der Kurven, den man bei Sensibilitätsstörungen findet.

Figur 8 u. 9 stammen von denselben Kranken, nur wurden die Bewegungen durch die Augen nicht kontrolliert. Die Flexion und Extension geschah fast in einem schnellen Anstieg, beziehungsweise Abfall der Kurve, der nur stellenweise von einer kleinen rückläufigen Bewegung unterbrochen wird.

Die Erklärung dieser Kurven ist nach meiner Ansicht folgende.

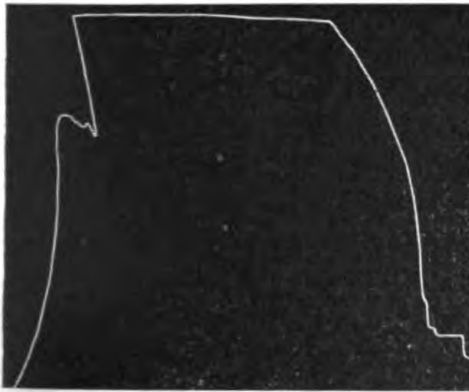


Fig. 8.

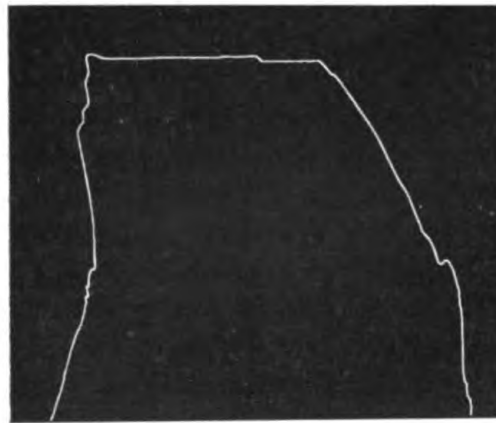


Fig. 9.

Bei Lähmung der Sensibilität fällt jene Kontrolle weg, der wir zur Ausführung unserer Bewegungen bedürfen. Zur Gleichmässigkeit und Zweckmässigkeit unserer Bewegungen bedürfen wir der Intaktheit der Sensibilität. Wenn die Sensibilität gestört ist, so sind wir über die Geschwindigkeit und Grösse der Bewegung nicht genügend orientiert, die Bewegung erfolgt bald schneller und bald langsamer, als beabsichtigt war. Am ausgesprochensten sind diese Fehler, wenn der Kranke sich bemüht, die Bewegung möglichst langsam auszuführen. Wenn der Kranke die Bewegung mit seinen Augen verfolgt, so sind die ansteigenden und abfallenden Abschnitte kürzer und weniger steil als bei geschlossenen Augen, wo die Bewegung oft in einem einzigen steilen Anstieg und Abfall erfolgt.

Die Sensibilitätslähmung erklärt somit diesen Typus der Bewegungskurven. Anders verhält es sich mit den Kurven bei Ataxie. Hier ist die Bewegung nicht nur in einer Richtung unregelmässig

16*

geworden, sondern sie wird auch von kürzeren oder längeren Bewegungen in der entgegengesetzten Richtung unterbrochen. Dort wird die Ungleichmässigkeit der Bewegung durch die fehlerhafte Sensibilität erklärt, hier sehen wir in den Bewegungen in der entgegengesetzten Richtung eine Unregelmässigkeit der Kurve, die durch die Sensibilitätsstörung nicht erklärt werden kann und die nur darauf beruhen kann, dass sich ausser den Agonisten zeitweilig auch die Antagonisten kontrahierten. Das Gleichgewicht der Agonisten und Antagonisten ist bei der tabischen Ataxie gestört, die Bewegung wird von Schwankungen in der entgegengesetzten Richtung unterbrochen. Die Kontraktion eines Muskels wird nicht durch ein entsprechendes Verhalten der Antagonisten begleitet, im Gegenteil, es entstehen zeitweilig auch in diesen Muskeln Kontraktionen.

Die Bewegungen in der entgegengesetzten Richtung sind weniger ausgesprochen, wenn der Kranke die Bewegung mit den Augen nicht verfolgt, weil in diesem Falle das Glied rasch in maximale Flexion oder Extension gerät. Wenn jedoch der Kranke die Bewegung mit den Augen kontrolliert, so entstehen zahlreiche Exkursionen in entgegengesetzter Richtung, denn der Kranke versucht durch die Innervation der Antagonisten die Bewegung zu verlangsamen. Dies gelingt ihm aber unvollkommen, die Bewegung wird zwar etwas langsamer, es treten jedoch Schwankungen in der entgegengesetzten Richtung auf. Der Kranke kann auch die Antagonisten nicht entsprechend innervieren, auch diese kontrahieren sich zeitweilig übermässig und führen zu Bewegungen in entgegengesetzter Richtung.

Durch diese Störung des Gleichgewichts der Agonisten und Antagonisten unterscheidet sich die Ataxie von den Motilitätsstörungen sensiblen Ursprungs. Durch die Lähmung der Sensibilität wird die Bewegung ungleichmässig, bei der tabischen Ataxie hingegen weisen die Schwankungen in entgegengesetzter Richtung darauf hin, dass andere nicht der Empfindungsleitung dienende Fasern erkrankt sind, denn diese Schwankungen können durch den Wegfall der Sensibilität nicht erklärt werden. Eventuell vorhandene Sensibilitätsstörungen werden natürlich die ataktischen Bewegungen auch beeinflussen. Man muss bei der tabischen Ataxie an eine Erkrankung von solchen Bahnen denken, welche die Kontraktion der Agonisten und Antagonisten regeln und zur Koordination der Bewegungen dienen, während sie mit der Leitung der Sensibilität nichts zu tun haben.

Die graphische Untersuchung führt also zu demselben Resultat wie andere Untersuchungen und Betrachtungen: die tabische Ataxie kann durch die sensorische Theorie nicht erklärt werden, denn die Bewegungsstörungen infolge von Anästhesien sind mit der Ataxie nicht identisch.

Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen.¹⁾

Von

Heinrich Higier, Warschau.

M. H.! Soll ich hier vor einem gemischten Forum, das neben gediegenen Psychiatern auch weniger eingeweihte Psychologen und Neurologen vom Fache gesammelt hat, über die Klassifikation der Idiotie in der mir zur Verfügung stehenden allzu kurzen Zeit referieren, so muss ich, um das Thema ohne Korreferenten zu erschöpfen und spätere Wiederholungen zu vermeiden, eine kurze Definition der Idiotie geben und desjenigen, was wir unter seiner Klassifikation zu verstehen haben.

Ist doch gerade in der medizinischen Wissenschaft die Klassifikationsfrage eine missliche Sache. Wer in der Medizin solch eine einheitliche Klassifikation erwartet, wie wir sie in der Philosophie und in den Naturwissenschaften zu sehen bekommen, der kann im voraus überzeugt sein, dass ihn keine der existierenden befriedigen wird. Gilt doch die Medizin seit Alters her als Kunst und als Wissenschaft. Tragen die Klassifikationen der alten Meister, die die Medizin als Kunst κατ' ἐξοχὴν kultivierten, den Stempel der Heilkunst, so zeichnen sich die modernen Klassifikationen allzu schroff aus durch ihren präzisen wissenschaftlichen Charakter. In der Wirklichkeit ist die heutige Medizin schon nicht mehr im praktischen Sinne eine pure Kunst und in philosophischem Sinne noch nicht eine exakte Wissenschaft. Der gemischte Charakter derselben äussert sich ganz eigentümlich in den Einteilungsprinzipien, welche den landläufigen Klassifikationen zugrunde gelegt werden.

Will man nicht aus dem Gruppierungsschema ein zu enges oder zu schmales, auf jeden Schritt und Tritt sprengendes Prokrustesbett schaffen, so muss man sich a priori sagen, dass eine Klassifikation, die sämtliche in Betracht kommenden Gesichtspunkte — den symptomatologischen, anatomischen und pathogenetischen — umfasst und gleichzeitig der klinischen Erfahrung standhält, in der Medizin eine

1) Nach einem auf dem Kongress polnischer Neurologen, Psychiater und Psychologen in Warschau im August 1909 erstatteten Referate.

Sache der Unmöglichkeit ist. Solch eine Klassifikation, in die der spezialistische Schematismus Allmögliches hinein zu zwängen sucht, gibt es nicht und wird es auch nie geben.

Geht man wiederum nicht von einem streng präzisierten Gesichtspunkt, von einem einheitlichen Einteilungsprinzip aus, so muss man unwillkürlich zu solchen unlogisch klingenden Gruppen gelangen, wie sie beispielsweise in den Versuchen mancher bekannter Psychiater auf dem letzten internationalen Kongress in Budapest zutage treten, wo in einem Vortrag über Klassifikation der Psychosen sich eine Unterabteilung mit intellektuellen, chronischen und Infektionspsychosen, in einem anderen von funktionellen, toxischen und Neuropsychosen vorfindet. Es leuchtet sofort ein, dass nicht wenige Psychosen gleichzeitig infektiöser, chronischer und intellektueller Natur (z. B. luetische) oder gleichzeitig funktionell, toxisch und neuropsychisch sind (z. B. Korsakoffsche).

Der praktische Arzt wünscht gern ein prognostisch-therapeutisches Einteilungsprinzip in der Idiotielehre zu bekommen, nach dem er sich in der Praxis richten würde und ohne weiteres seine Prognose stellen und die Therapie einleiten könnte. Der anatomisch denkende Psychiater sieht in der pathologischen Anatomie, der in der experimentellen Psychologie bewandte Arzt sucht in der Psychologie das zukünftige Einteilungsprinzip der Idiotie. Vorderhand scheint mir das praktisch noch einigermaßen durchführbare Prinzip das ätiologisch-pathogenetische zu sein und dieses, als Ausgangspunkt wählend, will ich Ihnen mein Schema kurz vorführen. Die anatomisch-klinische Betrachtungsweise führt weniger zum Ziele, sie soll jedoch, als die am meisten geübte, in ihren Hauptzügen am Schluss ebenfalls kurz skizziert werden unter Besprechung der klinischen Kennzeichnung und der anatomischen Differenzierung der Krankheitsbilder. So viel über die Klassifikation!

M. H.! Was sollen wir nun unter Idiotie verstehen? Wenn wir bei schlechter Laune unseren Kameraden, der eine tolle Dummheit begangen hat, konfidenzionell Idiot nennen, so ist die Diagnose in der grossen Mehrzahl der Fälle falsch. Fasst man die Idiotie, ebenso wie die Anämie, das Fieber, den Muskelschwund als Symptom auf, dann bedeutet sie nichts mehr als Blödsinn oder geistige Schwäche. Anders verhält es sich, wenn wir sie etwa wie die perniziöse Anämie, das Intermittensfieber, den myopathischen Muskelschwund als selbstständiges Zustandsbild oder klinische Erscheinungsweise betrachten wollen; dann bedeutet die Idiotie, zur Unterscheidung von sämtlichen sekundären Verblödungsprozessen bei und nach sonstigen Psychosen verschiedener Herkunft und verschiedenen Alters eine Krankheitsform,

die zunächst unbedingt angeboren oder früh erworben ist und bei der Intelligenzanomalien oder moralisch-ethische Defektuosität im Vordergrunde stehen.

Dass diese Krankheitsgruppe ein künstliches Konglomerat von ätiologisch wie anatomisch ganz differenten Fällen umfasst, einen mannigfachen Komplex der psychischen und körperlichen Entwicklungshemmungen beherbergt, ist schon aus der Definition zu erschliessen. Das einzige, was sie gemeinsam besitzen, ist das frühe Entwicklungsalter des Organismus, in welchem sie entstehen, und die kombinierte pädagogisch-ärztliche Behandlung, die bei sämtlichen verbesserungsfähigen Idioten angebracht erscheint.

Trotzdem man sich medizinischerseits dem Studium der verschiedenen Idiotieformen erst in den letzten Jahrzehnten zugewendet hat, nachdem die Psychiatrie häufiger Gelegenheit bekam zu Einblicken in den meist nicht ärztlich geleiteten Idiotenanstalten, so können wir dennoch jetzt schon aus dem grossen Topfe der früheren „Idiotie“, in dem noch die verschiedensten Entwicklungskrankheiten des Menschengeschlechts herumbrodeln, einige gut detaillierte Krankheitsbilder des Schwachsinn herausfischen.

Als zwei Hauptgruppen der Idiotie dürfen gelten: die endogene und exogene oder innere und äussere.

Von endogenen Ursachen oder evolutionären sind zu nennen: die Anlagehemmung, die Erblichkeit seitens der Eltern, speziell die kumulierte bei der Belastung beider Ehegatten, bei fortgesetzten Verwandten-Ehen und bei Blutsverwandtschaft degenerierter Individuen mit einem intensiven Ahnenverlust¹⁾ (Lorenz). Die Zahl der exogenen oder äusseren Schädlichkeiten ist bedeutend grösser, nur werden letztere oft fälschlich zu den endogenen gezählt. Auf der einen Seite stehen die grob mechanischen (Traumen), auf der anderen die toxischen und infektiösen Ursachen. Von den Intoxikationen seien insbesondere der Alkohol und das Blei genannt, von den Infektionen die verschiedenen akuten, entzündlichen und nicht entzündlichen (Typhus, Malaria, Meningitis, Encephalitis) und chronischen Formen (Lues), die nach sich Idiotie führen können, insofern sie das Gehirn besonders stark affizieren.

Es kann durch irgendwelche der genannten Schädlichkeiten die Entwicklungsfähigkeit des Keimes noch während seines Verweilens im Körper des Erzeugers beeinträchtigt worden sein und die indivi-

1) Jede Verwandtenheirat in der Ascendenz vermindert die Zahl der Ahnen. Der sich ziffernmässig darstellende Ahnenverlust ist zuweilen in adeligen Geschlechtern, in abgelegenen Dörfern, auf kleinen Inseln meist schon von der 4. Ahnenreihe an sehr gross.

duelle Entwicklung infolge dessen eine abnorme Richtung genommen haben. Das würde dann von demselben Gesichtspunkte aus zu betrachten sein wie eine die individuelle Entwicklung beeinträchtigende Schädigung, die nach dem Zeugungsakte auf den Keim eingewirkt hat, also irgend eine intrauterin oder selbst in der ersten Zeit des Extrauterinlebens wirkende Schädlichkeit. Dadurch kann nach Wagner bei dem Descendenten unter anderem auch eine Psychose oder Neurose entstehen, die sich von der des Ascendenten ganz verschieden denken lässt: Das ist aber nicht Vererbung im eigentlichen, endogen gedachten Wortsinn. Und dass solche durch Keimschädigung oder Blastophorie erworbenen Störungen auf dem Wege der Vererbung weiter fortgepflanzt werden können, ist durch nichts erwiesen.

So würden sich z. B. erklären lassen die Schwachsinsformen, die bei der Descendenz des trunksüchtigen Paranoikers vorkommen, resp. der eigentümliche Zusammenhang zwischen Paralyse der Erzeuger und gewissen Formen von jugendlicher Idiotie beim Descendenten. Hier ist der Alkohol resp. die Syphilis das Bindeglied, denn denselben Effekt kann auch der Potus resp. die Lues des Erzeugers ohne alle Paranoia resp. Paralyse haben. Das ist eben im wissenschaftlichen Sinne keine Vererbung, kein endogenes Moment, da der Akt der Vererbung mit dem Abschluss der Verschmelzung der Geschlechtszellen (Amphimixie) vollendet ist.

Exogen bleibt jede Form von heredoluetischer Idiotie, mag sie sich anatomisch-pathologisch äussern als infantilistische universelle, resp. cerebrale zirkumskripte Entwicklungshemmung infolge allgemeiner Unterernährung des Organismus, als diffuse interstitielle oder parenchymatöse Sklerose der Hirnrinde, als fötal durchgemachte spezifische Meningoencephalitis oder als sich in der Kindheit entwickelnde frühzeitige Paralyse oder Hebephrenie. Exogen sind auch diejenigen schweren Hirnerkrankungen zu nennen, die das Kind intrauterin durchmacht, wenn die Mutter mit einer schweren akuten Infektionskrankheit behaftet ist.

Wie wir sehen, kann sowohl das Trauma wie die Vergiftung und Infektion vor, während und nach der Geburt den Organismus schädigen, kann sowohl das Keimplasma, wie den sich entwickelnden Fötus, die fertige Frucht, wie das geborene werdende Kind, den aufwachsenden Jüngling und den fertigen Menschen in den verschiedenen Wachstumsphasen affizieren.

Im allgemeinen macht es den Eindruck, als kämen in der Mehrzahl der Fälle — etwa in $\frac{3}{4}$ — gleichzeitig endo- und exogene Momente bei Entstehung der Idiotie in Betracht. In manchen Fällen

spielt der endogene Faktor die Rolle des Hauptmomentes und der exogene die des accessorischen Momentes (z. B. Idiotie bei der Tay-Sachsschen Krankheit, bei der Moral insanity); in anderen verhält sich die Sache umgekehrt (z. B. Idiotie bei Hydrocephalie, bei Spasmophilie.) Hier und dort stellt das Gehirn den Locus minoris resistentiae dar, nur spielt die Infektion, das Trauma, das soziale Milieu hier die haupt-, dort die nebensächliche Rolle. Die Konkurrenz erbter und angeborener Faktoren, die Kombination ursächlicher Momente wird übrigens bei den meisten Neurosen und Psychosen anamnestisch statuiert ¹⁾).

Aus dem eben Gesagten erhellt sofort, dass der Begriff „angeborene Idiotie“ nur so viel beweist, dass der Intelligenzdefekt nach der Geburt resp. im Säuglingsalter schon vorhanden war, er sagt aber nichts darüber aus, ob er intrauterin, im fötalen Leben resp. in ovo erworben wurde, oder intra partum durch schwere Geburt. Ein in der frühesten Kindheit erworbenes Hirnleiden macht ebenfalls gelegentlich den Eindruck eines angeborenen. Streng genommen, gehören ja die ersten Lebensjahre zur Entwicklungszeit und die im Laufe derselben entstehenden progredienten Geisteskrankheiten zu den Entwicklungshemmungen. Speziell erfährt die Ausgestaltung des Gehirns bis tief hinein ins extrauterine Leben ihre Zunahme und Vollendung, und weist das Gehirn bis über die Pubertätsjahre differentielle Vollendungsprozesse in den für die Perzeption und Assoziation bestimmten Zentren und Bahnen auf.

Die endogenen Fälle sind in der Regel entwicklungsgeschichtlich bedingt und kommen nicht selten hereditär oder familiär gehäuft vor. Daraus ist jedoch durchaus nicht zu schliessen, dass ein sporadischer oder singulärer Fall nicht endogener Natur sein kann. Endemisches, regionäres Vorkommen weist gewöhnlich auf den exogenen Ursprung hin (miasmatischer Kretinismus), multiple Entartungszeichen und frühzeitige psychische Abnormitäten auf die endogene Natur. Nach den neuesten Statistiken ist bei ungefähr der Hälfte der Fälle die bleibende Intelligenzschwäche nicht angeboren, sondern erst in den ersten Lebensjahren acquiriert, und etwa in einem Viertel der Fälle ist die auslösende Ursache bleibender Geistesschwäche

1) Sehr charakteristisch lautet die auf die erwähnte Tatsache sich stützende neueste Definition der Neurasthenie und Psychasthenie nach Bernheim: Neurasthenie ist eine toxisch-infektiöse Erkrankung, meist verbunden mit einer konstitutionellen autotoxischen Dyskrasie und aufgebaut auf einer angeborenen hereditären Diathese, häufig ausgelöst durch moralische Ursachen, Gemütsregung, Trauma, physiologische Entwicklungsphasen des Organismus, Infektionskrankheiten.

in epileptischen und eklamptischen Anfällen zu suchen. Was die Häufigkeit der exogenen, auf den Fötus schädigend einwirkenden Faktoren anbetrifft, so spielen, wie es scheint, die Hauptrolle Alkoholismus der Eltern, dann Tuberkulose und zuletzt Syphilis derselben. Die cerebralen, mit Schwachsinn verbundenen Kinderlähmungen — auch die akut entstandenen — stellen gewissermassen Grenzfälle zwischen der evolutionären und traumatisch entzündlichen Gruppe dar.

Klinisch lässt sich die Idiotie von verschiedenen Gesichtspunkten aus klassifizieren. Zunächst spielt eine grosse Rolle im klinischen Bilde das Alter, in dem die Entwicklungshemmung zustande kam. Es ist selbstverständlich, dass dieselbe Schädlichkeit sehr verschiedene klinische und anatomisch-pathologische Effekte hervorbringt, je nachdem sie die keimende Frucht, das neugeborene Kind, den reifenden Säugling oder den erwachsenen Jüngling betroffen hat. Es braucht nur auf die allbekannte Tatsache hingewiesen zu werden, dass dieselbe Gehirnentzündung beim Kinde schwere trophische Störungen der Muskulatur und Knochen verursacht, wo sie beim Erwachsenen keine gibt. In Bezug auf die klinischen Varietäten der Idiotie ist zu merken, dass von der vollen Gesundheit bis zu dem, was wir ausgebildeten Idiotismus nennen, es so unzählig viele Zwischenstufen gibt, dass man unmöglich einen Punkt bestimmen kann, wo die psychische Entwicklungshemmung beginnt und wo sie aufhört.

In der Praxis genügt es, des leichteren Verständnisses wegen, neben der Idiotie *sensu strictiori*, die als Blödsinn sich äussert, die Imbezillität — Schwachsinn, und die Debilität — Minderwertigkeit, Haltlosigkeit, Verschrobenheit zu unterscheiden. Zieht man letztere Gruppe mit in Betracht, so ist die Zahl der Idioten bedeutend grösser, als es gewöhnlich behauptet wird, d. h. die Zahl derjenigen Kranken, bei denen überhaupt die der Gattung entsprechende Entwicklung zur geistigen Vollwertigkeit ausgeblieben ist. Kennt man das klinische Bild der ausgesprochenen Idiotie, so ist dasjenige der leichteren Varietäten und der *Formes frustes* ohne weiteres zu deduzieren.

Für die Idiotie *sensu strictiori* gelten als charakteristisch: Störung der Auffassung und Aufmerksamkeit, mangelhafte Begriffsbildung, Urteilsschwäche, Fehlen der höheren Gefühle, mechanisches Gedächtnis, Fehlen der Hemmungen, starkes Triebleben, Ungeschicklichkeit und Unreinigkeit. Von körperlichen Störungen werden häufig angetroffen: Degenerationszeichen, Lähmungen, Krämpfe, ungenügende Entwicklung der Sprache, fortwährende Unruhe und Automatie. Die Idiotie tritt zu früher Zeit auf, indem die Imbezillität oder die geistige Insuffizienz hie und da erst in den späteren Schuljahren evident wird, sobald die An-

forderungen des wirklichen Lebens sich steigern, denen der Minderwertige nicht zu folgen vermag.

In heilpädagogischer Hinsicht pflegt man noch zu unterscheiden: Schwachsinnige mit vorwiegender intellektueller Minderwertigkeit, die meist extrasozial sind, und solche mit dominierender ethischer Defektuosität (jugendliche Kriminelle, Moral insanity), die in der Regel antisozial sind.

Bezeichnet man sämtliche Abweichungen im Geistesleben von der Norm, insofern sie qualitativer Natur sind, als Idiotie, so sind die quantitativen zur Gruppe des psychischen Infantilismus zu zählen. Der Schwachsinn ist eben nach Anton nicht nur ein geistiges Miniatur des normalen Menschen, sondern auch eine Karrikatur der normalen Psyche. Beim Idiotismus liegt eine tiefgreifende Abartung, eine pathologische Verzerrung des menschlichen Typus vor, beim Infantilismus dagegen erfahren die Individuen nicht erfolglose Entwicklung, sondern frühzeitigen Stillstand der psychischen Entwicklung.

Die älteren Autoren bezeichneten eben den allgemeinen Infantilismus als Hemmungsbildung, welche sich charakterisiert durch die Fortdauer der physischen und seelischen Merkmale der Kindheit, und neuerdings skizzieren ihn Vogt und Anton als eine Entwicklungsstörung, welche den ganzen Organismus auf kindlichem Typus zurückbleiben lässt und die Fortentwicklung des Individuums im Sinne seiner Gattung verhindert. Der Infantilismus stellt somit eine Art Hetero- oder Anachronismus dar: manche Individuen bleiben — ohne fortschreitenden geistigen Verfall aufzuweisen — zeitlebens seelische Kinder (Infantilismus), andere zeitlebens Jünglinge (Juvenilismus). „Im Gegensatz zu den Imbezillen, die einen von der Gattung abweichenden Typus in geistiger Beziehung darstellen, liegt beim Infantilisten ein kindlicher Psychomechanismus vor, aber ein Mechanismus der Gattung, wie er dem Vollsinnigen arteigen ist oder war.“

Die reinen Fälle von Idiotie und Imbezillität, sowie die der psychischen Kindes- und Jugendbeständigkeit sind ziemlich selten. Meist werden die Idiotien kompliziert durch die verschiedensten somatischen Erscheinungen cerebralen Ursprungs (Hydrocephalie, Mikrocephalie, Myotonie, Amyotaxie, Epilepsie, Hemiplegie) oder allgemeiner Stoffwechselanomalien (Myxödem, Adipositas, Zwerg- und Riesenwuchs), wobei das Cerebralleiden und die somatischen trophischen Befunde einer gemeinsamen, degenerierend wirkenden Ursache entstammen.

Dasselbe gilt vom Psychoinfantilismus, den hie und da somatischer Infantilismus begleitet; nur ist zu merken, dass beide keineswegs zueinander proportional zu gehen brauchen. Die Idiotie kann

hochgradig sein, trotzdem keine somatischen Begleiterscheinungen vorhanden sind, und umgekehrt. Sie ist auch nicht, wie etwa eine spastische Rindenlähmung oder Jacksonsche Epilepsie, zur topographischen Diagnostik auszunutzen, mag sie stark oder schwach ausgesprochen sein.

Der somatische Infantilismuskomplex ist gekennzeichnet durch solche Proportionen der körperlichen Verhältnisse, wie sie nur dem Kinde eigen sind, z. B. durch geringes Längenwachstum, grossen plumpen Kopf, Rückständigkeit der Ossifikation als Folge der Chondrohypoplasie, Ausbleiben der geschlechtlichen Entwicklung, gänzlichen Mangel aller Reifezeichen usw.

Vom klinischen Standpunkte ist weiterhin zu unterscheiden die generelle Idiotie von der partiellen. Dasselbe gilt vom Infantilismus. Bedeutet beispielsweise beim somatischen Infantilismus der Ausdruck „partiell“ nur so viel, dass die Entwicklungshemmung nicht den gesamten Organismus betrifft, sondern nur ein Organ oder Organkomplex (Aplasie der Extremitäten, der Genitalien, des kardiovaskulären Systems, der stimmungsbildenden Organe, der motorischen Hirnzentren, der koordinatorischen Leitungsbahnen usw.), so heisst es beim Psychoinfantilismus, dass nur bestimmte psychische Leistungen ausgefallen oder schwach entwickelt sind (Störung des Gemütslebens, des Trieblebens, der Sinneswahrnehmung, der Verstandestätigkeit, des Gefühlslebens, der Aufmerksamkeit, des Erinnerungsvermögens, des Kombinationsvermögens usw.).

Viel wichtiger als die übliche Einteilung der Idiotie in stumpfe oder torpide und in erregte oder erethisch-aktivere würde ich für die Klinik halten die Klassifikation in Formen, bei denen der Schwachsinn von der Geburt oder von frühem Kindesalter an evident ist, und in solche, wo er im Jünglingsalter allmählich sich erkennbar macht. Beim kindlichen Organismus scheint besonders rege zu sein die Korrelation der Drüsen untereinander und die gegenseitige Beziehung (biologischer Altruismus) des wachsenden Zentralnervensystems zu den Körperorganen und umgekehrt. Primäre körperliche Erkrankungen im frühen Kindesalter ziehen nicht selten die Gehirnentwicklung schwer in Mitleidenschaft. Insbesondere sind es die mangelhafte Anlage und Funktion der Drüsen beim Fötus und jungen Kinde und speziell derjenigen Drüsen, die die innere Sekretion bedingen. Der biologische Wert der letzteren im Haushalte des werdenden und wachsenden Organismus ist enorm gross, und angeborene resp. frühzeitig acquirierte Alteration der inneren Sekretion vermag diverse Wachstumsstörungen und schwere Stoffwechselanomalien zu verursachen. Hierher gehört die grosse Gruppe des angeborenen

und erworbenen Dysglandulismus (Anomalie der Schilddrüse, Hypophyse, Zirbeldrüse, Pankreas, Genitaldrüsen, Nebennieren, Thymus usw.). Von diesen Drüsen aus kann primär der ganze Organismus abgeändert werden, fern liegende Drüsen korrelativ hypertrophieren und das Wachstum ganzer Gewebeskategorien gestört werden.

Jede Drüse mit innerer Sekretion ist imstande, durch Hervorrufung einer Stoffwechselstörung einen eigenen Typus, ein eigenartiges Gepräge der Idiotie zu verleihen. Es ist deswegen durchaus richtig die Behauptung mancher Autoren, dass unter einer Reihe gleichalteriger, ätiologisch gleichsinniger Idioten die eigene Mutter ihr Kind nicht immer erkennen wird. Auf Grund eigener Erfahrung kann ich das vollauf bestätigen. Wer einen Fall von Tay-Sachsscher Idiotie gesehen hat, der hat alle gesehen, und dasselbe gilt von der Idiotie bei Myxödem, Kretinismus, Mongolismus und tuberöser Hirnsklerose. Die verschiedenen Formen und Ursachen der Entwicklungsstörung können nach Anton so tiefgreifende Abänderungen setzen, dass durch die Krankheit der ganze Rassentypus eine Abänderung erfährt, so dass man tatsächlich mit Langdon Down geneigt wäre, bei den Idioten einen mongolischen, äthiopischen und Indianertypus zu unterscheiden.

Neben der glandulär bedingten Idiotie gibt es vereinzelte Formen, die vaskulär verursacht werden, bei denen schwere angeborene Gefässanomalien, generelle oder partielle, als anatomo-physiologisches Substrat vorliegen (anangioplastische und kardiodystrophische Idiotie).

Der angeborene Schwachsinn kombiniert sich vielfach mit verschiedenen Neurosen und Psychosen, permanenten und vorübergehenden, periodischen und zirkulären. Unter den Neurosen sind beachtenswert die Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie; unter den Psychosen Paranoia, Manie und Katatonie.

Zwei der erwähnten Kombinationen will ich besonders hervorheben, da sie in differentiell-diagnostischer Hinsicht grössere Schwierigkeiten bei der klinischen Klassifizierung dem Arzte bieten. Ich meine die Epilepsie und die Katatonie oder Dementia praecox.

Zwischen der kindlichen Epilepsie und den jugendlichen Imbezillitätszuständen besteht ein inniger Zusammenhang, speziell zwischen der syphilitischen, der hydrocephalischen, der tuberös-sklerotischen und der die sog. cerebralen Kinderlähmungen begleitenden Epilepsie. Schwieriger ist die Stellung der Idiotie zur „genuinen“ Epilepsie des Kindesalters zu beurteilen, derjenigen Epilepsie ohne anatomische Hirnveränderungen, die wir jetzt immer seltener bei Kindern diagnostizieren. Fraglich bleibt es jedenfalls, ob der Schwachsinn, der sich bei den schweren und zahlreichen Krampfanfällen, resp. bei den häufigen Absencezuständen einstellt, von der Epilepsie als solcher abhängig ist.

Verfolgt man genau die Anamnese, so scheint nach Vogt und anderen Autoren die Zurücksetzung des Intellekts schon in der frühen Kindheit zu bestehen. Die Idiotie und die Epilepsie sind gewöhnlich koordinierte, meist angeborene Krankheitszustände, derselben Krankheitsursache subordiniert.

Diese Form der Epilepsie, meist endogener und degenerativer Natur, zeigt gehäufte körperliche und psychische Stigmata der Degeneration, Heredität und Fehlen von Herdsymptomen. Die Idiotie ist in solchen Fällen, wie schon oben erwähnt, nicht als lokale Ausfallserscheinung zu betrachten, wie es etwa die bei derselben anzutreffenden Rindensymptome sind (Lähmung, Aphasie, Hemianopsie), die gelegentlich ein operatives Eingreifen indizieren und ermöglichen.

Im klinischen Bilde weist die geistige Verblödung, die der Schwere und Häufigkeit der epileptischen Anfälle nicht proportional ist, darauf hin, dass eine organisch bedingte Erkrankung, keine genuine Epilepsie vorliegt.

Die Stellung der Verblödungsprozesse im Kindesalter zur Dementia praecox im Jünglingsalter ist bedeutend schwerer zu beurteilen. Ich sehe hier von den Fällen ab, wo zur Imbezillität sich in der Pubertät Hebephrenie hinzugesellt. Kräpelin meint, dass jene Formen der Idiotie, bei denen ausgeprägte katatonische Störungen zu beobachten sind (Grimassieren, Speicheln, Negativismus, Haltungs- und Bewegungstereotypien), als Frühformen der Dementia praecox aufzufassen seien. Weygand und Heller wagen nicht, dieser Ansicht zu folgen, und schlagen für solche Fälle den nichts präjudizierenden Namen „Dementia infantilis“ vor (Ricci und de Sanctis nannten sie Dementia praecocissima), womit nichts anderes gesagt sein soll, als dass es sich um psychische Rückbildungserscheinungen im Kindesalter handelt. Sie ist nach Heller, dem ich aus eigener Erfahrung zustimmen kann, dadurch gekennzeichnet, dass nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung, zumeist im dritten oder vierten Lebensjahr, bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlauf eine schwere Verblödung eintritt, welche bei irreführend intelligentem Gesichtsausdruck unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt.

Reserviert man den Namen Hebephrenie nicht bloss für jene Formen, welche in der Pubertätszeit einfach und unkompliziert zur Verblödung führen (Pubertätsirresein), so sind neben dieser „juvenilen“ und der eben genannten „infantilen“ Demenz noch jene selteneren Formen von hebephrenischer Katatonie zu nennen, die je nach dem Alter, in dem sie auftreten, als Dementia virilis s. tarda und als Dementia senilis praecox gelegentlich bezeichnet werden.

Dass dasselbe Bild der Hebephrenie im frühen Kindesalter sich

als schwere, meist katatone Idiotie und im vorgeschrittenen Mannesalter als frühzeitige nicht arteriosklerotische Altersdemenz äussern kann, braucht kaum erörtert zu werden. Es existieren jedenfalls vielgestaltige Bindeglieder zwischen der Idiotie des Kindesalters als solcher und der sog. Hebephrenie des jugendlichen und männlichen Alters, wobei besondere Schwierigkeiten differentiell-diagnostischer Natur diejenigen Fälle von infantil-juveniler moralischer Idiotie bereiten, bei denen, wie bei der Hebephrenie, Verlust der inneren Einheitlichkeit, der Verstandes-, Gemüts-, Gefühls- und Willensleistungen vorherrscht.

Was das anatomische Bild der Idiotie betrifft, so liegt es auf der Hand, dass es ganz verschieden ausfallen muss, je nachdem die intellektuelle Schwäche ihre Entstehung verdankt einer embryonal durchgemachten Hirnentzündung, einem vaskulären Prozess des Kindesalters, einer glandulären Autointoxikation oder einer angeborenen Entwicklungshemmung. Interessant ist der von Rondoni, Vogt und Ranke bei Idioten accentuierte Befund einer embryonalen Cystoarchitektonik der Hirnrinde. Letztere weist auf: Verkümmern der Pyramidenzellenschichten und Reichtum an Körnern, unfertigen, neuroblastenartigen Zelltypen in den tieferen Schichten, somit ein Zurückbleiben der höheren gut differenzierten, spät sich ausbildenden Rindenschichten im Vergleich zu den tieferen, onto- und phylogenetisch älteren Schichten.

Ohne mich auf die nähere Schilderung sämtlicher Typen der Idiotie einzulassen — eine genauere Schilderung der selteneren, praktisch dennoch sehr wichtigen Idiotieformen soll an der Hand eines grösseren kasuistischen Materials anderenorts stattfinden¹⁾ —, will ich aus den vielgestaltigen Krankheitsformen nur einzelne klinische Sondergruppen herausheben, die grösseres klassifikatorisches Interesse besitzen, und zwar die evolutionär-endogene Idiotie: 1. bei kongenitalem Myxödem und Kretinismus, 2. bei Mongolismus, 3. bei Tay-Sachscher familiärer Amaurose, 4. bei tuberöser Hirnsklerose, 5. bei atrophischer Sklerose, 6. bei genuiner degenerativer Epilepsie, 7. bei infantiler Demenz und 8. bei chronischer cerebraler Diplegie.

M. H.! Eine Klassifikationstafel, die vom pathogenetisch-ätiologischen und vom klinisch-anatomischen Gesichtspunkte ausgeht, will ich nun dem Vortrage folgen lassen. Sie berücksichtigt und umfasst

1) Vergl. a) Die klinische und anatomisch-pathologische Stellung mancher heredofamiliärer Hirnkrankheiten. Medycyna. 16—17. 1910; b) Über progressive cerebrale Diplegie und verwandte Formen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 38. 1910.

hauptsächlich die oben besprochenen: 1. Krankheitsursachen (mechanische, infektiöse und toxische), 2. Einwirkungszeiten (intrauterin, extrauterin, intra partum), 3. Wachstumsstadien (germinale, fötale, infantil-juvenile) und 4. Organsysteme (cerebrales, kardiovaskuläres und internglanduläres System). Die Klassifikation, auf die in der Einleitung auseinandergesetzten Grundbegriffe gestützt, will kein starres Dogma darstellen, das durch die Vielfältigkeit der Übergangsformen, Bindeglieder und Komplikationen beim Lebenden auf jedem Schritt und Tritt gesprengt wird. Sie soll nur die wichtigsten Hinweise enthalten für den Versuch einer rationellen Klarlegung und zusammenfassenden Übersicht sämtlicher Formen des Schwachsinn des Entwicklungsalters.

Pathogenetisch-ätiologische Klassifikation der Idiotie.

- I. **Endogen** bedingte Idiotie: immanente krankhafte erbliche, in ovo schon wirksame Belastung. Primäre oder latente Prädisposition. Generationsmissverhältnisse (Senilität, Altersdifferenz, Blutverwandtschaft der Eltern). Minderwertigkeit des Keims, sich äussernd hauptsächlich in der mangelhaften oder dürftigen germinalen Anlage des Nerven-, Drüsen- und Gefässsystems.
 - A. Angeborene Anomalie des **Zentralnervensystems**:
 1. Mangel, atavistische Bildung, Entwicklungshemmung, Missbildung mancher Gehirnteile oder Sinnesorgane (intellektuelle oder moralische Defekte).
 2. Aplasie oder Widerstandslosigkeit spezifischer Nervenelemente: allgemeine und lokalisierte oder elektive
 - a) der Nervenfasern (Idiotie bei kongenitalen Cerebellar-leiden — Nonne);
 - b) der Ganglienzellen (Idiotie bei Tay-Sachsscher Hirn-lähmung — Schaffer);
 - c) der Achsenzyylinder (Idiotie bei infantiler cerebraler Diplegie — Merzbacher).
 - B. Angeborener mangelhafter Bau oder Funktion der **Drüsen** mit innerer Sekretion: Dysglandulismus (Myxoedema foetale, Kretinismus, Mongolismus, Hypopinealismus).
 - C. Angeborene **kardiovaskuläre** Entwicklungshemmungen:
 - a) allgemeine: anangioplastische und kardiodystrophische Idiotie (Digaspero);
 - b) lokalisierte: Idiotie bei cerebraler Angiodystrophie (Ranke).
- II. **Exogen** bedingte s. **acquirierte** Idiotie infolge 1. mechanischer, 2. infektiöser und 3. toxischer Einwirkungen: a) intrauterin, b) extrauterin und c) intra partum.

A. Angeborene, scheinbar endogen entstandene Anomalien des Nerven-, Drüsen- und Gefäßsystems:

- a) Keimfeindschaft resp. Blastophtorie infolge tiefer Stoffwechselanomalie und Schädigung des Keimplasmas bei Lues, Tuberkulose und Alkoholismus eines der Erzeuger (germinale Intoxikation);
- b) Schädigung der Frucht durch psychische und physische Alteration der schwangeren Mutter (mangelhafte Ernährung, hartnäckiges Erbrechen, Bauchtrauma, schwere Gemütsbewegung).
- c) Akute und chronische infektiöse, toxische und entzündliche fötale Prozesse, placentäre mit Schädigung:
 1. des Nervensystems der Frucht (Meningoencephalitis, Meningotyphus, Hydrocephalus mit nachfolgender Porencephalie, Mikrogyrie, Mikrocephalie, lobäre oder diffuse Hirnsklerose und Rindengliose usw.);
 2. der sogen. Blut- und Keimdrüsen (postinflammatorische Aplasie der Hoden, Eierstöcke, Schilddrüse usw. mit nachfolgendem, die Hirnentwicklung hemmendem intrauterinem Dysglandulismus);
 3. des kardiovaskulären Apparats (Endocarditis et Endarteriitis cerebri foetalis).

B. Geburtsanomalien mit nachfolgenden Meningealblutungen und Hirnläsionen bei:

- a) protrahierter Geburt,
- b) asphyktischer Geburt und
- c) Zangengeburt.

C. Extrauterine, früh erworbene körperliche Erkrankungen infolge:

- a) allgemeiner Unterernährung (generelle Dystrophie, Atrepsie),
- b) Infektion,
- c) Intoxikation und Autointoxikation,
- d) mechanischer Verletzungen.

Klinisch-anatomische Klassifikation der Idiotie

(Art, Grad, Bild, Beginn, Verlauf, Substrat und Ausgang der Idiotie).

- I. 1. generelle Idiotie;
2. partielle Idiotie;
3. abortive Idiotie.

- II. 1. Idiotie mit vorwiegend quantitativen Abweichungen von der Norm s. psychischer Infantilismus und Juvenilismus.

2. Idiotie mit vorwiegend qualitativen Abweichungen von der Norm s. Idiotie sensu strictiori:
 - a) Idiotismus.
 - b) Imbezillität.
 - c) Debilität.
- III. a) Reine Idiotie (I. purus);
 - b) kombinierte Idiotie (I. complicatus):
 1. mit trophisehen Erscheinungen (Myxödem, Aplasie der Genitalien, Adiposität, Akromegalie, Achondroplasie) oder
 2. mit Hirnsymptomen (Schielen, Stammeln, Stottern, Mitbewegungen);
 - c) reiner Psychoinfantilismus;
 - d) psychischer Infantilismus, kombiniert mit somatischem (Zwergwuchs).
- IV. 1. angeborene Idiotie;
 2. frühinfantile Idiotie;
 3. spätinfantile Idiotie;
 4. Pseudokatatonie s. Pseudohebephrenie s. scheinbares Jugendirresein:
 - a) Dementia praecocissima (Ricci, de Sanctis);
 - b) Dementia infantilis (Weygand, Heller);
 - c) Pseudodementia praecox juvenilis;
 - d) Dementia virilis katatonica;
 - e) Dementia senilis s. Senium praecox non arterioscleroticum.
- V. A. Idiotie mit geringen oder keinen nachweisbaren Gehirnläsionen: bei Dysglandulismus mit Affektionen der Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Nebennieren, Geschlechtsdrüsen, Pankreas, Hypophyse, Zirbeldrüse.
 - B. Idiotie mit schweren Gehirnläsionen und Defekten:
 1. makro- und mikroskopische Missbildungen (Porencephalie, Mikrocephalie, Mikrogryrie, Balkenmangel, Kleinhirnaplasie, Heterotypie, Hypoplasie oder Degeneration der Ganglienzellen, der Nervenfasern, der obersten Rindenschichten);
 2. traumatische,
 3. entzündliche (Meningoencephalitis, Hydrocephalus congenitus et acquisitus),
 4. cerebrale Kinderlähmung s. infantile Hirnlähmung (allgemeine Starre, bilaterale Hemiplegie, infantile Pseudobulbärparalyse, bilaterale Athetose und Chorea),
 5. sogen. chronische cerebrale Diplegie (früh- und spätinfantile — Higier, Freud, Vogt, Spielmeier, Merzbacher),

6. familiäre amaurotische Idiotie (Tay, Sachs),
 7. hypertrophische und tuberöse Hirnsklerose,
 8. atrophische und lobäre Hirnsklerose (diffuse und zirkumskripte),
 9. Idiotie bei sog. degenerativer Epilepsie,
 10. Idiotie bei Tetanie, Spasmophilie, familiärer Myoklonie, hereditärer Chorea, Friedreichscher und Marinescher Ataxie, muskulärer Dystrophie usw.
- VI. 1. Idiotie mit vorwiegend intellektueller Minderwertigkeit:
- a) Anomalie der sprachlichen Entwicklung,
 - b) der Bewusstseinsvorgänge,
 - c) des Gedächtnisses,
 - d) der assoziativen Verknüpfungen,
 - e) des Urteilsvermögens,
 - f) der Aufmerksamkeit.
2. Idiotie mit vorwiegend ethischer Defektuosität (moralische Imbezillität, Moral insanity, uomo dégenéré supericus, delinquente):
- a) Anomalie des moralischen Charakters,
 - b) des Trieblebens,
 - c) der Beeinflussbarkeit,
 - d) des Gefühlslebens.
- VII. Idiotie, 1. progressive (endogene), 2. regressive (exogene) und 3. stationäre (Psychoinfantilismus).
- VIII. 1. heilbare Idiotie, (Jod, Quecksilber, Organotherapie, operative Eingriffe);
2. unheilbare Idiotie, (Idioten- und Epileptikeranstalten);
 3. verbesserungsfähige Idiotie (Hilfsschulen, Familienfürsorgeheime, heilpädagogische Institute und Zwangserziehungsanstalten).

M. H.! Soll ich aus den eben genannten vielgestaltigen Krankheitsformen einzelne Sondergruppen demonstrierend hervorheben, die grösseres klassifikatorisches Interesse in klinischer oder anatomisch-pathologischer Hinsicht besitzen, so will ich mit der beststudierten thyreogenen oder athyreoplastischen Myxidiotie beginnen.

Idiotie beim Myxödem tritt unter den verschiedensten Formen auf, vom schwersten Blödsinn bis zur leichten, kaum merklichen geistigen Minderwertigkeit. Die Krankheit beruht auf Störung der inneren Sekretion seitens der Schilddrüse. Zu unterscheiden ist:

1. kongenitale Thyreoaplasie, beruhend auf endogenem Mangel der Schilddrüse;

2. Cachexia strumipriva sporadica, durch einen mechanischen Verlust der Schilddrüse im früheren Leben oder durch frühzeitige krankhafte Aplasie verursacht;

3. endemischer Kretinismus, abhängig von einer spezifischen, regionären, wahrscheinlich bakteriellen Erkrankung der Drüse im Entwicklungsalter.

Für sämtliche sind charakteristisch neben dem Symptomenkomplex des körperlichen Infantilismus (thyreogener Typus Neige-Brissaud im Gegensatz zum allgemein dystrophischen Typus Laségue-Lorain) die spezifisch thyreopriven Allgemeinerscheinungen, ohne die die Diagnose überhaupt nicht gestellt werden darf.

Zu dem infantilistischen Bilde gehören, wie schon erwähnt, solche Proportionen der körperlichen Verhältnisse, wie sie nur dem Kinde eigen sind: geringes Längenwachstum, relativ grosser Kopf und kurzer breiter Rumpf, rückständige Ossifikation oder Chondrohypoplasie, im verspäteten Sichtbarwerden der Knochenkerne radiographisch nachweisbar, retardiertes Stehen, Sitzen und Gehen, Verzögerung des Zahndurchbruches, Kleinheit des Genitals nebst mangelnden Geschlechtscharakteren usw.

Fügt man hinzu die spezifischen, nur bei dieser Idiotie konstatierten Myxödemerscheinungen (gedunsene, blasse Gesichtshaut, dicke Polster über den Schlüsselbeinen, breiten Mund und breite Nase, plumpe Lippen und dicke Zunge, plumpe Extremitäten ohne jede Reliefentwicklung, aufgetriebenen Bauch, hartnäckige Obstipation, Schlaffheit der Gelenke und Bänder, Trockenheit der Haut, Sprödigkeit der Haare, subnormale Temperaturen, Fehlen einer palpablen Schilddrüse), so hat man das äusserst typische Bild der myxödematösen Idiotie, bei der auch allgemeine Degenerationszeichen und Hemmungsbildungen selten zu fehlen pflegen (hoher Gaumen, Missbildung des äusseren Ohres, Verkümmern einzelner Phalangen, Kryptorchismus, Nabelhernie).

Der junge Myxödematiker macht in psychischer Hinsicht den Eindruck eines schlaffen, schläfrigen, immer zufriedenen, wenig schreienden, durch torpide Stimmung ausgezeichneten Wesens, das in geistiger Entwicklung stark zurückgeblieben ist. Es ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die ersten, kaum merklichen Erscheinungen der Krankheit schon nach der Geburt vorhanden sind oder erst nach der Zeit der natürlichen Ernährung des Neugeborenen (bei welcher nb. mütterliche Schilddrüsensekrete zugeführt werden), sich einstellen. Zweifellos ist, dass die Darreichung der Schilddrüsensubstanz

oder der Thyreoidinpräparate eine Besserung der körperlichen Symptome als auch der psychischen Funktionen herbeiführt.

Weniger zuverlässig ist die Reaktion auf Schilddrüsenpräparate bei dem in der Kindheit einsetzenden endemischen Kretinismus, der regionär bei Mensch und Tier in den Kretingegenden vorkommt und mit kropfiger Degeneration der Thyreoidea einhergeht.

Am seltensten ist der juvenile, sporadisch erworbene myxödematöse Schwachsinn, bei dem es sich um ein Stehenbleiben auf jener geistigen Entwicklungsstufe handelt, auf der die Krankheit eingesetzt hat. Zu beachten ist bei der Diagnose, dass in manchen Fällen der infantilistische, in anderen der thyreoprive, in dritten der evolutionär-degenerative Symptomenkomplex vorherrscht mit Bevorzugung der Erscheinungen hier der psychischen, dort der somatischen Sphäre.

Viel Ähnlichkeit mit der besprochenen besitzt die mongoloide Idiotie, die weniger auf dem Kontinent als in England verbreitet ist. Auch hier besteht Kombination von autochthonen mit infantilistischen Erscheinungen. Das Kind, in der Regel ein späteres in der Generationsreihe, sieht gewöhnlich schon von der Geburt an tartaren-, kalmlücken- oder mongolenähnlich aus, anders jedenfalls als seine Geschwister. Der Kopf ist klein, abgeplattet, brachycephal, asymmetrisch, die Schädelbasis verkürzt, das Gesicht ohne Relief, mopsähnlich, die Nase klein und flach, die Jochbögen flach und breit, die Lidspalten schlitzförmig, schief, mit vertikalen Epicanthusfalten, die Wangen geröthet, die Hände cyanotisch, die Zunge vergrößert, rissig, zerklüftet, die Nasenatmung behindert, die Muskulatur abnorm weich, die Gelenke hyperflexibil, Ausbildung der Weichteile und des Fettpolsters am Integumente des Gesichtes mangelhaft. Die Ossifikation ist weniger rückständig — besonders am Schädel und Gebiss — als bei dem Myxödem, die Körperlänge weicht nicht viel von der Norm ab, die Extremitäten sind plump, relativ kurz und das Knochensystem ist nicht wie beim Myxinfantilismus ein in toto auf frühester Stufe stehen gebliebenes.

Neben vielen Degenerationszeichen (Katarakt, Hypermetropie, Astigmatismus, umgebogener Ohrmuschel, Nabelhernie, Aplasie der Genitalien) sind beim Mongolismus besonders erwähnenswert kongenitale Herzfehler — wie Pulmonalstenose und Erhaltensein des Ductus Botallii —, die die Widerstandsfähigkeit der Kinder in hohem Maße herabsetzen. Rudimentäre Formen sind auch hier nicht selten. Im geistigen Verhalten sind interessant die eigenartigen, manchmal fast periodischen Schwankungen im Befinden und die gelegentlich erst im Schulalter sich rapid einstellende intellektuelle Insuffizienz. Selten sieht man erwachsene Mongoloide, ausnahmsweise einen 40- oder 50jährigen, wie es Mitchells und Weygands Fälle waren.

Unsere Kenntnisse über Ätiologie, pathologische Anatomie (hypoplastische Verkleinerung des Nervensystems) und Therapie des Mongolismus sind äusserst mangelhaft. Vereinzelt vorliegende Untersuchungen des Stoffwechsels (Bufo) scheinen auf eine angeborene Störung der Tätigkeit irgend einer Drüse mit innerer Sekretion hinzuweisen.

Die sog. epileptische Idiotie, speziell die Stellung der jugendlichen Imbezillitätszustände zur kindlichen Epilepsie und Spasmodophilie, wurde oben in der Einleitung flüchtig gestreift und schon darauf hingewiesen, dass, insofern schwere Hirnschädigungen exogener Natur nicht vorliegen, in sehr vielen Fällen die Idiotie und Epilepsie koordinierte, meist angeborene endogene, derselben Krankheitsursache subordinierte pathologische Zustände repräsentieren. Gehäufte Degenerationsstigmata, hereditäre Momente und Abwesenheit von Herdsymptomen zeichnen diese Form der genuinen degenerativen epileptischen Idiotie aus.

Eine eingehendere Besprechung erheischen die durch epileptischen Schwachsinn ausgezeichneten, scheinbar genuinen Hirnsklerosen. Im allgemeinen sind die sklerotisierenden Prozesse häufiger und schwerer bei Erwachsenen im Rückenmark, bei Kindern im Gehirn.

Charakteristisch für die sog. atrophische oder lobäre Hirnsklerose sind gehäufte Anfälle von Epilepsie, progrediente Demenz, Anwesenheit von vorübergehenden Herdsymptomen und eigentümlicher Beginn und Verlauf, die auf eine organische Erkrankung hinweisen. Anatomisch-pathologisch findet man bei intaktem Gefässsystem Sklerosen ganzer Windungen und Hemisphären, die derb, starr, kartenblattähnlich verdünnt sind, gelegentlich multiple sklerotische Herde, die von der Tiefe oder Oberfläche ausgehen, Organverkleinerung und Heterotypien. Abgesehen davon, ob tatsächlich die lobäre atrophische Sklerose auf einer primären Parenchymdegeneration und die diffuse atrophische Hirnsklerose auf einem primären interstitiellen Prozess beruhe, ist ziemlich wahrscheinlich die Annahme einer endogen gestörten Entwicklung des Gehirns, die den günstigen Boden für eine spätere Erkrankung schafft.

Nach der richtigen Bemerkung Zingerles liegt die Frage sehr nahe, ob nicht einem grossen Teil der Fälle lobärer und diffuser Hirnsklerose derselbe Krankheitsprozess zugrunde liegt, der von mehreren Autoren bei der sog. genuinen Epilepsie notiert wird in Form der Chaslinschen Gliose der Hirnrinde und der Sklerose der Ammonshörner. Die Epilepsie und die sie häufig begleitende Imbezillität würden sich somit von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachten lassen.

Durch progredienten hochgradigen Blödsinn und schwere Epilepsie ist ebenfalls ausgezeichnet die seltene, von Bourneville und Hart-

degen zuerst beschriebene, von Vogt näher studierte schwere Form der Hirnsklerose, die hypertrophische oder tuberöse. Massgebend für diese, im ersten Kindesalter sich ausbildende Krankheit sind: pathologische Entwicklungsmechanismen und mangelhafte Ausbildung des Gehirns, knollige Protuberanzen, diffus im Gehirn verbreitet, endogene Gliahyperplasie, abnorme Differenzierung der spezifischen Zellcharaktere mit enger Beziehung zu den Tumoren des Nervensystems und Neigung zu Geschwulstbildung (Pseudoglioma gangliocellulare?). Letzteres Moment erleichtert gelegentlich die Diagnose intra vitam, sobald neben der Epilepsie und schwerem Blödsinn Hinweise bestehen auf Tumoren des Herzens (Rhabdomyome), der Nieren oder der Haut (Adenoma sebaceum). Pathognostisch sind die gliösen Knoten und knolligen Protuberanzen in der Hirnrinde und an den Wänden der Seitenventrikel sowie die Lokalisation des degenerativen Prozesses in den Kuppen der Hirnwindungen im Gegensatz zum Sitze des Krankheitsprozesses bei der atrophischen Sklerose in den Tälern derselben. Übergänge zwischen atrophischer und hypertrophischer Hirnsklerose scheinen nicht vorzukommen.

Von den rein exogenen Idiotien machen grosse differentiell-diagnostische Schwierigkeiten diejenigen Fälle, wo Lues bei den Ascendenten vorliegt, die bei den Nachfolgern weder klinisch noch anatomisch als die landläufige syphilitische Cerebropathie sich kundgibt. In diesen Fällen erkranken die Kinder der Familie im Beginne der zweiten Dentition, verblöden rasch und erblinden. Es fehlen die üblichen Schwankungen des Krankheitsverlaufs, die äusseren Zeichen der Lues, die spezifische Beeinflussbarkeit durch Jod- und Quecksilberpräparate. Der traurige Symptomenkomplex der amaurotischen Idiotie und die Wassermannsche Probe bleiben die einzigen Zeichen der elterlichen Syphilis.

An Stelle spezifischluetischer pathologischer Befunde, wie Meningitis, Endarteriitis und Gumma, findet man gelegentlich systemartige, an metasyphilitische Hinter- oder Seitenstrangentartung erinnernde, quasi endogene Veränderungen an den Nervenfasern resp. Ganglienzellen, diffuse Rindendegeneration und primäre Atrophie des Opticus. Erschwerend wirkt noch bei der Diagnose die Tatsache, dass bei der Heredolues wie bei sonstigen Entartungsformen äussere und innere Hemmungen nicht selten festgestellt werden (Defekte, Mikrogryrie, Heterotopie, teratologische Bildungen).

Spielt die Epilepsie in den oben beschriebenen nosologischen Formen eine wichtige Rolle und wird sie nur ausnahmsweise ganz vermisst, so wird sie beinahe gar nicht beobachtet bei derjenigen seltenen Form von Idiotie, von der schon oben kurz die Rede war

auf Grund der vereinzelt, unter der Benennung „Dementia infantilis“ beschriebenen Fälle von Weygand und von Heller. Sie ist dadurch charakterisiert, dass nach einer Periode normaler intellektueller Entwicklung im 3.—4. Lebensjahr eine Verblödung eintritt, welche in kurzer Zeit unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt. Aufregungszustände, Stereotypien, tikartige Bewegungen, Verlust der Sprache wurden in allen Fällen beobachtet. Die Erkrankung betraf in den bisher beschriebenen Familien stets nur ein Kind. In einer mir bekannten, hereditär intakten Familie sind von den sechs Geschwistern die mittleren zwei Zwillingsbrüder ohne nähere Ursache im 5. Lebensjahr der infantilen Demenz verfallen, wobei jedoch das Sprachvermögen nicht verloren ging.

Zu merken sind bei dieser Form das Fehlen von Degenerationszeichen, Krämpfen und Wachstumsanomalien und der auch im Stadium tiefster Demenz erhalten bleibende intelligente Gesichtsausdruck. Die infantile Demenz schliesst sich weder an akute Erschöpfungszustände an, wie die heilbare akute Demenz, noch an eine hereditäre Lues, wie die infantile Dementia paralytica.

Die Stellung der besprochenen infantilen Demenz zur grossen Gruppe der Hebephrenie, Heboidphrenie, Katatonie und ihrer Frühformen wurde oben in der Einleitung näher diskutiert. Hinzugefügt sei nur, dass die Hebephrenie nicht selten andere Psychosen kompliziert und zuweilen in der Pubertät in einer ihrer drei Haupterscheinungsweisen bei Imbezillen ausbricht, resp. sich klassisch äussert, wo sie jahrelang atypisch als gewöhnlicher Schwachsinn verlief.

M. H.! Die letzte Gruppe der Idiotie, die wegen ihrer Seltenheit nähere Berücksichtigung verdient, ist die sog. amaurotische familiäre Idiotie.

Aus dieser grossen und relativ wenig studierten Gruppe der progressiven cerebralen Kinderlähmungen dürfte zweifelsohne derjenigen Form eine besondere Stellung eingeräumt werden, die manche Londoner Augenärzte mit Waren Tay an der Spitze vor Jahren als „familiäre symmetrische Affektion der Macula lutea“ und der New-Yorker Neurologe Sachs, unabhängig von denselben, als „amaurotic family idiocy“ beschrieb. Diese Krankheit unterscheidet sich von den sonstigen infantilen Hirnlähmungen vor allem dadurch, dass bei derselben neben der Opticusatrophie eine äusserst charakteristische Affektion des gelben Fleckes beider Augen konstant sich nachweisen lässt, die sonst weder bei irgendwelcher Augenkrankheit noch bei Hirnleiden zur Beobachtung gelangt. Zwar tritt sie in manchen Ausnahmefällen in den Hintergrund, indem sie der Atrophie der Nerven nachfolgt — und so war es auch in einem von mir als familiäre

Opticusaffektion beschriebenen Falle —, allein in der überwiegenden Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen beherrscht sie so sehr das Krankheitsbild, dass manche Ophthalmologen, die als erste die eigentümlichen Veränderungen des Augenhintergrundes zu sehen bekamen in ihrer Beschreibung das sonstige Verhalten des Nervensystems beinahe ganz ignorierten oder wenig berücksichtigten. Der allmähliche Beginn des Leidens nach einer mehrmonatlichen normalen Entwicklungsperiode und das Verhalten der Säuglinge, speziell ihre Apathie, der zunehmende Blödsinn, das Aufhören der spontanen Bewegungen, die Unmöglichkeit, den Rücken gerade und den Kopf aufrecht zu halten, sind so durchaus charakteristisch, dass man die Fälle, sofern man einen derselben gesehen, ohne weiteres wieder erkennt, den eigentümlichen Befund am Augenhintergrunde mit grosser Sicherheit voraussagt und den familiären Charakter der Krankheit beim ersten Kinde voraussieht. Imponierend und leider auch deprimierend wirkt es auf die Eltern, wenn man sie über analoge, in der Regel letal verlaufene Krankheitsfälle in derselben Familie interpelliert, bzw. solche bei kaum merkbaren klinischen Erscheinungen mit reinem Gewissen voraussagt. Die verhängnisvolle Krankheit greift sich unter den gesund geborenen Kindern ihre Opfer ohne bestimmte Regel heraus, gleich die ersten der Reihe nach befallend oder dazwischen das eine oder das andere Kind überspringend oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend.

Der weitere Verlauf ist ebenfalls mit absoluter Sicherheit voraussehen: Idiotie, Marasmus und letaler Ausgang am Schlusse des 2. oder im Laufe des 3. Lebensjahres. Hierzulande (speziell in Polen, Littauen und Ostseeprovinzen) bekommen wir dieses Leiden gar nicht selten zu sehen, unbedingt häufiger als die familiäre Form der muskulären Dystrophie oder der spastischen Spinalparalyse und zwar ausschliesslich bei der semitischen Rasse. In Europa scheinen ähnliche Fälle besonders in England und Ungarn beobachtet worden zu sein. Die Tatsache dürfte desto auffallender sein, dass bei den meisten, von englischen und amerikanischen Autoren beschriebenen Fällen es sich ebenfalls um jüdische, von Polen zugereiste oder ausgewanderte Familien gehandelt hat. Ein auch nur annähernd elektives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystems bekannt.

Ich betitelte vor Jahren diese Krankheit „Tay-Sachssche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie“, um einerseits beiden Entdeckern in gleichem Maße gerecht zu werden und sie andererseits von sonstigen häufigen amaurotischen Idiotien — nach Encephalitis, seröser Meningitis, cerebraler Diplegie, Traumen, schweren Geburten usw. — zu unterscheiden, die sich selten durch Familiarität, ausnahmsweise durch komplette Paralysen und niemals durch Makuladegeneration auszeichnen.

Der anatomisch-pathologische Befund ist äusserst charakteristisch bei der Tay-Sachsschen Idiotie, die keinen Kontakt mit sonstigen Verblödungsprozessen weder klinisch noch histologisch aufzuweisen pflegt. Bei makroskopisch intaktem Zentralnervensystem, bei Fehlen irgend welchen Ausfalles der Ganglienzellen und völliger Verschonung der Achenzylinder, bei abwesenden Entzündungserscheinungen und bei unverändertem Gefässsystem sind bemerkenswert: primäre vielfache Struktur- und Formveränderungen neben eigentümlicher „cystischer“ Degeneration mit starker Aufquellung sämtlicher Ganglienzellen — ohne Ausnahme auch einer einzigen — vom Rindengrau angefangen bis zum Conusgrau hinab, der Zellen der Hirnrinde, der subcortikalen Ganglien, der Vorderhörner, der Spinalganglien, der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Zur pathologisch-anatomischen Diagnose dieser eigentümlichen Form genügen einzig und allein die sonst nirgends anzutreffenden ampullenförmigen und ballonförmigen Aufblähungen und Anschwellungen der Dendriten, beziehungsweise des Zellenkörpers selbst (Schaffer, Sachs).

Ich komme am Schlusse meines Vortrages auf eine Form von Idiotie resp. Schwachsinn zu sprechen, die von mir vor 15 Jahren als eigenartige familiäre cerebrale Diplegie beschrieben wurde. Freud veröffentlichte einen Fall als kongenitale familiäre Diplegie und Pelizaeus als familiäre Herdsklerose. Die Krankheit begann in den Familien, die ich beobachtete, bei mehreren Geschwistern zwischen dem 7. und 15., einmal sogar im 18. Lebensjahr, bei anderen Autoren bedeutend früher. Das entwickelte Krankheitsbild erinnerte überall teils an die spastische Spinalparalyse, teils an die multiple Sklerose, nur vermissten wir in keinem Falle die Opticusatrophie und die langsam, aber progressiv zunehmende Intelligenzschwäche bis zur ausgesprochenen Imbezillität.

Ob man berechtigt ist, die genannte cerebrale Diplegie des spätinfantilen oder juvenilen Alters und die frühinfantile Tay-Sachsche Form zu einer einheitlichen Krankheitsgruppe zu zählen, wie es neuerdings versucht wird (Vogt, Spielmeyer, Schaffer), muss vorläufig aus folgenden, von mir a. a. O. eingehend besprochenen Gründen dahingestellt bleiben.

Die juvenile Form ist heredofamiliär, die frühinfantile ausschliesslich familiär. Bei der letzteren ist die Rassenauslese (Juden) und die Bevorzugung mancher ethnologischer Gruppen (Polen, Littauen, baltische Provinzen) beachtenswert. Die spätinfantile Form der cerebralen Diplegie ist in den genannten Gegenden eine äusserst seltene, die frühinfantile keineswegs seltene Krankheit. Die symmetrische kirschrote Makuladegeneration ist nur bei den Säuglingen zu finden. Bei der

frühinfantilen Form ist das Zustandsbild und der Verlauf absolut stereotyp, bei der infantil-juvenilen sehr mannigfaltig, von Fall zu Fall in der Erscheinungsweise variierend. Bei der ersteren handelt es sich um einen schnell fortschreitenden, allgemeinen körperlichen und geistigen Auflösungsprozess, der im 2. bis 3. Lebensjahre unabänderlich zum Tode führt, bei der letzteren kommt es gelegentlich zu stabilen Krankheitszuständen, wobei die Kranken das Mannesalter erreichen. Übergänge zwischen beiden in einer Familie sind nie beobachtet worden.

Histopathologisch ist die frühinfantile Form der Ausdruck einer ubiquitären endo- und exocellulären Degeneration des Nervensystems, wogegen bei manchen Fällen der juvenilen Form (Spielmeyer) die Degeneration eklektisch ist und überwiegend endocellulär bleibt, bei anderen Fällen (Pelizaeus-Merzbacher) die Zellen intakt gefunden werden und nur eine angeborene Aplasie der extracortikalen Achsenzylinder und Markscheiden vorliegt.

Vorderhand dürfen somit, wie ich a. a. O. zu beweisen versuchte, beide genannten endogenen Formen trotz ihrer nahen histologischen Verwandtschaft und klinischen Familienähnlichkeit nicht als eine einheitliche Krankheitsvarietät aufgefasst werden.

Von den sonstigen Formen der durch Motilitätsstörungen und Schwachsinn ausgezeichneten Abarten der infantilen Hirnlähmung sind erwähnenswert: die bilaterale Athetose und Chorea einer- und die infantile Pseudobulbärparalyse andererseits. Sämtliche von mir in den letzten Jahren untersuchten diesbezüglichen Fälle¹⁾ waren aus dem Grunde beachtenswert, dass bei ihnen die überall erwähnten epileptischen Anfälle ganz fehlten und der Schwachsinn wenig ausgesprochen war, wobei die Athetose und Chorea im jugendlichen, die Pseudobulbärparalyse in den ersten Lebensjahren sich zu entwickeln anfangen.

Anatomo-pathologisch findet sich bei der infantilen Pseudobulbärparalyse — sowohl bei der spastischen als paralytischen Form — Aplasie der Hirnrinde, Mikrogryie, Porencephalie, Heterotopie der grauen Substanz, zirkumskripte lobäre Sklerose mit Neurogliawucherung, Verringerung der Zahl der Pyramidenzellen, Anwesenheit einzelner Riesenzellen und eines Übermaßes runder, nicht differenzierter Zellen.

Besonders erwähnenswert sind die unregelmässige Lagerung der einzelnen Rindenschichten und die Aplasie des cortico-motorischen Neurons (Mya und Levi), die darin sich kundgibt, dass die Nervenfasern in den Pyramiden- und Bulbärbahnen schwach ent-

1) Vier betreffende Fälle von bilateraler Athetose demonstrierte ich im Jahre 1908 und 1910 in der Warschauer neurol.-psych. Gesellschaft.

wickelt sind, an Umfang die eines 7 monatlichen Embryos nicht überschreitend.

In mancher Hinsicht ähnlich äussert sich das anatomische Bild bei der hereditären Huntingtonschen, stets mit Schwachsinn verlaufenden Chorea, die mit Unrecht von manchen Klinikern zur Myoklonie gezählt wird. — Auch hier liegt bei Abwesenheit stärkerer Gefässerscheinungen und wesentlicher Entzündungssymptome Infantilis-
mus der Hirnrinde vor in Form einer Anomalie des Schichtentypus zu ungunsten der obersten Schicht. Diese, für die Mehrzahl der idiotischen Hirne charakteristische Eigentümlichkeit wird begleitet von einer primären Degeneration der Ganglienzellen der Hirn- und Kleinhirnrinde und der subcortikalen Ganglien (Atrophie der kleinen und grossen Pyramidenzellen, bei Intaktheit der Betzschen Zellen).

Die schwersten Formen der Idiotie werden beobachtet bei den Anlagemängeln und Missbildungen des Gehirns (Anencephalie, Gehirnaplasie, Mikrocephalie, Anomalie im Windungsverlauf, partiellen Hirndefekten, Rindenentwicklungsstörungen, Verharren des Hirns auf embryonaler Stufe, animale Windungstypus usw.). Das familiäre Auftreten, die schweren Degenerationszeichen und die konkomittierenden Deformitäten der Schädelkapsel können zuweilen schon intra vitam die Annahme einer Idiotie durch Anlagehemmung stützen. Diese Raritäten beanspruchen aber wohl kaum ein grösseres praktisches Interesse, insbesondere, da derartige Idioten nur hier und da ausnahmsweise eine Lebensdauer von mehreren Jahren erreichen. Auf die eingehende Besprechung dieser Idiotiegruppe kann daher verzichtet werden.

Auf genauere Literaturangaben über Idiotie, Imbezillität, Infantilis-
mus, Moral insanity und Entwicklungsstörungen verzichte ich. Näheres findet sich in den neuesten diesbezüglichen Arbeiten H. Vogts, W. Weygandts, Sancte de Sanctis', Irelands, Bournevilles, Ziehens, Naeckes und Antons.

Warschau, August 1909.

Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen.

Von

Dr. Gierlich, Wiesbaden,

Nervenarzt.

(Mit Tafel V.)

Der Verlauf der für die einzelnen Extremitäten, respektive Gelenke bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn unterliegt zur Zeit lebhafter Kontroverse. Während auf Grund eigener Beobachtungen und unter eingehender Würdigung der gesamten in der Literatur niedergelegten Fälle von partieller Zerstörung des Rückenmarks infolge Stich, Kugel oder Geschwülsten sich jüngst Fabritius mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen bündelförmig abgeschlossenen Verlauf der für die einzelnen Gelenke bestimmten Fasern im Areal der Pyramidenbahn ausgesprochen hat und auch von den Autoren, die aus Tierexperimenten ihre Schlüsse ziehen, einzelne sich in gleichem Sinne äussern (Gad und Flatau, Woroschiloff), finden andere das entgegengesetzte Verhalten, eine völlige Mischung der Fasern, am meisten den Beobachtungen entsprechend (de Boeck, Rothmann), und zu dieser letzteren Ansicht führen namentlich auch die beiden bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen von monoplegischer cerebraler Lähmung beim Menschen (Hoche, Fischer). Bei diesen Fällen handelte es sich um relativ kurz dauernde Lähmungen, deren sekundäre Degenerationen im Verlaufe der Pyramidenbahn an Marchischollen studiert werden konnten. Diese Methode ist in geübter Hand gewiss, zuverlässig, doch dürfte die Kontrolle der Befunde an einem alten Falle cerebraler monoplegischer Lähmung, bei dem der Faserschwund mit Weigerts Markscheidemethode untersucht werden konnte und der so ein Negativ zu obigen Befunden bilden musste, durchaus erwünscht sein.

Die Krankengeschichte, für deren Ergänzung ich Herrn Dr. Borchard, auf dessen Station Patientin die letzten Monate ihres Lebens sich befand, zu Dank verpflichtet bin, ist, soweit sie hier interessiert, folgende:

Anamnese: Patientin stammt aus angeblich gesunder Familie. Vater starb an Schlaganfall, ca. 60 Jahre alt. Von 13 Kindern der Patientin starben 9 im Alter von 7—10 Monaten an Kinderkrankheiten, die übrigen sind gesund. Kein Abort.

Im August 1904 beim Holzhacken wurde Patientin von leichter Ohnmacht befallen mit nachfolgender Lähmung des linken Beines. Sie legte sich 4 Tage zu Bett, schleppte beim Aufstehen das linke Bein nach. In den ersten 8 Tagen nach dem Unfall hatte sie auch in der linken Hand ein unbequemes Empfinden, jedoch keine Lähmung.

Status vom 20. XI. 1904: Patientin geht, indem sie das linke Bein nach Art der Hemiplegiker in Hüfte und Knie steif gestreckt hält, den Fuss in Spitzfussstellung beugt und mit Hilfe von Hebung des Beckens links das Bein unter Zirkumduktion nach vorne schiebt. Als Stützbein ist die Leistung des linken Beines schwach; dabei ist das Knie überstreckt. In liegender Stellung befindet sich der Fuss in Plantarflexion, das Knie ist gestreckt, der Oberschenkel etwas nach innen rotiert und adduziert. Es besteht spastische Kontraktur der Plantarflektoren. Druck der Plantarflektoren gegen die vorgehaltene Hand links ebenso kräftig wie rechts. Dorsalflexion minimal. Spastische Kontraktur der Kniestrecker. Streckung im Kniegelenk kräftig, Beugung nur etwas möglich. Auch in den Streckern der Hüfte leichte spastische Kontraktur bei normaler Motilität, während die Beuger weit geringer innerviert werden können. Das hochgehobene und frei gehaltene Bein sinkt bald herab. Leichte Spasmen in den Adduktoren und Innenrotatoren. Adduktion, Innenrotation des Oberschenkels gut, Abduktion und Aussenrotation möglich, aber schwächer. Motilität des rechten Beines, des Rumpfes, der Arme und des Kopfes normal.

Es besteht links Fussklonus, Babinski, Oppenheims Phänomen. Rechts nur Klonus angedeutet. Beiderseits gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe. Sensibilität normal, speziell auch die Tastempfindung in der linken Hand.

Im Urin einzelne Zylinder mit Trümmern von weissen Blutkörperchen, reichlich Plattenepithelien. Sehr geringe Eiweissausscheidung. Herz und Lunge ohne Befund. Puls gespannt, etwas hart, Frequenz normal.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich rechts auch Fussklonus und Babinski. Dagegen verliert die Plantarflexion des linken Fusses deutlich an Kraft, so dass bei Gegenhalten der Hand der Druck kaum gefühlt wird.

Am 6. VIII. 1906 plötzlich Exitus im apoplektischen Insult.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Herr Prosektor Professor Herxheimer).

Arteriosklerose der Hirnarterien, besonders der Art. fossae Sylvii. Frische Blutung im Thal. opticus rechts mit Blutgerinnseln im Seitenventrikel. Im rechten Parazentrallappen findet sich eine alte bis zur Oberfläche reichende, etwa haselnussgrosse Cyste mit weichem, gelbbraunem Inhalt, umgeben von einem ebenso gefärbten derberen Rande. Die Cyste misst im Durchmesser etwa 1,5 cm, erreicht die Oberfläche der vorderen Zentralwindung, 1 cm von der Mantelkante entfernt, erstreckt sich auch etwas in die hintere Zentralwindung. Auf Frontalschnitten erscheint sie an der medialen Fläche breiter, verläuft lateralwärts etwas spitz zu.

Nephritis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Brustaorta mit einigen atheromatösen Stellen. Emphysem.

Das Gehirn war in Frontalschnitte nach Pitres zerlegt worden, was die Durchforschung des Centrum semiovale und der Caps. interna für unsere Zwecke nicht zuließ.

Im Hirnschenkel zeigt sich auf Weigertpräparaten ein dreieckiges Feld im Fuss, welches durch wesentlich hellere Färbung von der Umgebung absticht. Die breitere Basis liegt ventralwärts, die Spitze reicht fast bis zur Subst. nigra. Wenn man den Fuss in 7 Teile zerlegt, so nimmt das hellere Feld ungefähr das vierte und die lateralen Teile des dritten Siebentel, von innen nach aussen gerechnet, ein. Der Faserausfall beträgt gegenüber der gesunden Seite schätzungsweise etwa zwei Drittel. Im motorischen Schleifenanteil ist keine Aufhellung bei dieser Färbung zu konstatieren. Im Pons ist das ganze Gebiet der Pyramidenbahn in mässigem Grade aufgehellt, am meisten die medialen, oberen Partien. Bei der grossen Ausdehnung der Pyramidenbahnfläche im Pons erscheint die Aufhellung im ganzen nicht so stark als im Fuss des Hirnschenkels. Die Zahl der ausgefallenen Fasern ist daher anscheinend nicht vermehrt. Die Medulla oblongata lässt deutlich eine völlig gleichmässige Lichtung des Areals der Pyramidenbahn erkennen. Dasselbe Verhalten zeigen die Präparate vom Hals-, Brust- und Lendenmark und zwar die sich nicht kreuzenden Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn in gleicher Weise wie die gekreuzten der Pyramidenseitenstrangbahn. In der Höhe des zehnten Dorsalsegments erlischt die Pyramidenvorderstrangbahn. Im Lendenmark erscheint die Lichtung etwas intensiver wie im übrigen Rückenmark, ob schon auch hier einzelne normale Fasern sich vorfinden. Die Umgrenzung der gelichteten Stellen ergibt überall das Areal der Pyramidenbahn in der Grösse, wie es allgemein angenommen wird (vergl. Tafel V).

Was den klinischen Befund anbelangt, so handelt es sich um eine cerebrale Monoplegie des linken Beines, die ca. zwei Jahre bestand, als eine vom linksseitigen Thal. opt. ausgehende Blutung in den Ventrikel den Exitus plötzlich herbeiführte. Im rechten Parazentrallappen fand sich eine haselnussgrosse Cyste als Ursache der Monoplegie. Die Lähmung selbst entsprach zunächst dem Wernickeschen Prädilektionstypus für cerebrale Lähmungen. Der Fuss stand in Spitzfussstellung, die Dorsalflexion war fast aufgehoben, die Beuger des Kniegelenks funktionierten nur wenig, die Innenrotation und Adduktion des Oberschenkels überwog die Aussenrotation und Abduktion, und die Beuger der Hüfte waren schwächer als die Strecker. Dabei bestand spastische Kontraktur der Plantarflektoren, der Strecker des Knies und weniger der Innenrotatoren, Adduktoren des Oberschenkels und Strecker der Hüfte. Es fand sich ferner im linken Bein Steigerung des Patellarsehnenreflexes und Achillessehnenreflexes, Fussklonus, Babinski, Oppenheims Phänomen und Mitbewegungen, indem bei Beugung in der Hüfte gleichzeitig Beugung im Knie und Dorsalflexion des Fusses sich einstellte, bei Streckung im Kniegelenk gleichzeitig die Hüfte in Streckung und der Fuss in Plantarflexion geriet. Am rechten Bein waren der Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex lebhaft, sonst

keinerlei Störung. Die Sensibilität wich nicht von der Norm ab zur Zeit der Untersuchung, am 20. November 1904. Nach den Klagen der Patientin zu urteilen ist es warscheinlich, dass einige Wochen nach dem Anfall in der linken Hand Störungen der Tastempfindung bestanden haben.

Im Laufe von ca. 1½ Jahren änderte sich der Zustand insofern, als auch die Plantarflexion des linken Fusses nachliess, so dass man den Gegendruck des Fusses gegen die Hand nur wenig spürte, während Dorsalflexion kaum nachzuweisen war; andererseits wurde am linken Bein neben weiterer Steigerung des Patellarsehnenreflexes Babinski deutlich positiv, und es liess sich auch Fussklonus auslösen, wenn auch nicht so lebhaft wie am rechten Fusse.

Fälle von Monoplegia cruris cerebialis sind nicht so häufig und bekannt, dass es sich nicht verlohnte, mit einigen Worten auf den klinischen Befund einzugehen.

Zunächst kommt der Wernickesche Prädilektionstypus ziemlich rein zur Beobachtung. Der Fuss steht in Plantarflexion, im Knie überwiegen die Strecker bedeutend die Beuger und auch die Innenrotatoren, Adduktoren des Oberschenkels, sowie die Strecker der Hüfte zeigen ein deutliches Übergewicht über die Antagonisten. Bei Monoplegien des Beines ist der Fuss stets mehr betroffen als Knie und Hüftgelenk, ja oft erstreckt sich die Lähmung nur auf den Fuss, weshalb Wernicke*) in einem Vortrage 1902 die Vermutung aussprach, dass bei Monoplegien, die von der Hirnrinde ausgehen, die Lähmung gliedweise erfolge. Das ist aber, wie Förster in einer eingehenden Arbeit unter Zugrundelegung von kasuistischem Material nachgewiesen hat, nicht der Fall. Förster hat gleichfalls Fälle, in denen die Lähmung dem Prädilektionstypus entsprach, bei Monoplegia cruris (Fall 1 und 2 l. c.) beobachtet. Im Laufe der Zeit verlor sich freilich dieser Lähmungstypus in unserem Falle bezüglich des Fusses, indem auch die Plantarflexion erheblich nachliess, so dass der Fuss nach Art der Gliedweiselähmung betroffen war. Förster gibt nun in seiner bereits erwähnten Arbeit eine sehr einleuchtende Erklärung für diese gliedweise Lähmung des Fusses (Fall 3, 4 und 5 l. c.). Er führt aus, dass das Verschontbleiben einzelner Muskelgruppen, wie wir es bei apoplektischen Insulten sehen, seine Erklärung findet in der Tätigkeit des Hilfsursprungsfeldes für diese Muskeln, welches in der Zentralwindung der gleichen Hemisphäre seinen Sitz hat und in dem ungekreuzten Pyramidenvorder- und -seitenstrang Fasern zu den Vorderhörnern des Rückenmarks entsendet. Sobald nun auch dieses Hilfs-

*) Zitiert nach Förster.

ursprungsfeld erkrankt, erlöschen selbstredend die von diesem ausgehenden Erregungen, und es kommt zu einer gliedweisen Lähmung der befallenen Extremität. Dabei braucht es in der nicht betroffenen Körperseite nicht zu Abschwächung der willkürlichen Kraftentfaltung zu kommen, da die kompensatorische Funktion des Hilfsursprungsfeldes weit vulnerabler ist als seine eigentliche Funktion. Eine gleiche Vulnerabilität wie die kompensatorische zeigt auch die inhibitorische Tätigkeit dieses Feldes, welche die reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Muskeln hemmt. Wir finden also vergesellschaftet mit der gliedweisen Lähmung des hemiplegischen Beines eine Erhöhung der Sehnenreflexe, Babinski und Fussklonus am gesunden Bein bei guter Motilität. Diese Abschwächung der Funktionen des Hilfsfeldes für das linke Bein ist nun in unserem Falle anzunehmen. Aus ihr erklärt sich das Nachlassen der Plantarflexion im monoplegischen Bein und die Erhöhung der Reflexe mit Klonus und Babinski im gesunden Beine. Es hat somit unser Fall grosse Ähnlichkeit mit Försters Fall 3. In diesem erklärt Förster den Nachlass der Funktion im Hilfsursprungsfelde durch den Druck, den der Tumor im Parazentrallappen der gegenüberliegenden Seite auf den gleichseitigen Parazentrallappen ausübte. In unserem Fall dürfte die Arteriosklerose des Gehirns eine wohlbegründete Unterlage für die Schädigung auch des linken Parazentrallappens abgegeben, wie sie Förster auch in einzelnen seiner Fälle zur Erklärung ähnlicher Lähmungstypen annimmt.

Das Hauptinteresse unseres Falles beruht auf dem Studium der sekundären Degenerationen, die sich an den Herd im Parazentrallappen angeschlossen haben. Wir finden im Fuss des Hirnschenkels ein dreieckiges faserarmes Feld, dessen Längsseite ventralwärts liegt, während die Spitze fast bis zur Substantia nigra hinaufreicht. Wenn man mit Hoche den Hirnschenkelfuss in 7 Teile gliedert, so wird die helle Stelle ungefähr vom vierten, teils auch noch vom dritten Siebentel, von der medialen zur lateralen Seite hin gerechnet, eingenommen. An ziemlich der gleichen Stelle liegen auch bei Fischer die zerstreuten Marchischollen in seinem Falle von Beinlähmung. Hoche fand bei Ausfall der für die Hand bestimmten motorischen Fasern gleichfalls eine dreieckige Stelle mit Marchischollen angefüllt, die ebenfalls mit der Basis ventralwärts gerichtet war, aber im dritten Siebentel des Hirnschenkelfusses, jedenfalls also etwas mehr medialwärts lag. Es erscheint daher aus der Vergleichung dieser Fälle der Schluss berechtigt, dass die für die Extremitäten bestimmten Pyramidenfasern im Hirnschenkelfuss noch keine völlige Mischung erfahren haben, sondern die die Hand resp. obere Extremität innervierenden Fasern auf der medialen Seite, die die untere Extremität auf der lateralen Seite

des für die gesamten Pyramidenbahnen der Extremitäten bestimmten Areals liegen. Zu diesem Schlusse kommt man auch, wenn man die in unserem Falle gelichtete dreieckige Partie mit dem gesamten von den Autoren angenommenen Feld der für die Extremitäten bestimmten Pyramidenfasern im Pedunculus vergleicht.

Im Pons findet sich eine allgemeine Lichtung der zwischen den Fasern verlaufenden Pyramidenbündel. Etwas mehr befallen sind jedoch die mediodorsalen Partien, während Hoche bei seinem Fall die medialen Stellen von Schollen besonders verschont fand. Es scheint somit im Pons die Mischung der Fasern auch noch keine absolute zu sein, indem die für die Hand bestimmten Fasern vorwiegend in lateralen, die für die unteren Extremitäten in den medialen Partien der Pyramidenbahn kaudalwärts ziehen. Jedenfalls sind aber gerade für diese Höhe der Bahn individuell schwankende Abweichungen besonders mit in Anrechnung zu ziehen. Von den kaudalen Partien des Pons an ist nun die Aufhellung in der Pyramidenbahn eine durchaus gleichmässige und einheitliche. Weder in der Medulla oblongata noch nach Kreuzung der Fasern in dem Seitenstrang oder auch im gleichseitigen Vorderstrang lässt sich im Areal der Pyramidenbahn eine umschriebene Lichtung erkennen, die auf einen abgeschlossenen, bündelförmigen Verlauf der Fasern für die untere Extremität schliessen liesse. Dabei erscheint die Pyramidenbahn auf allen Schnitten in normaler Ausdehnung. Dass im Lumbalmark die Aufhellung etwas intensiver zutage tritt, ist begreiflich infolge Wegfalls der für die gesunde obere Extremität bestimmten Fasern. Absolute Aufhellung fand sich freilich auch hier nicht, was bekanntlich daher rührt, dass noch andere Fasern im Areal der Pyramidenbahn verlaufen (Tractus spino-thalamicus). Die gleiche völlige Mischung der für die einzelnen Extremitäten bestimmten Fasern vom Pons an kaudalwärts fanden Hoche und Fischer. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass in diesen 3 anatomisch untersuchten Fällen die für die einzelnen Extremitäten resp. Glieder bestimmten Fasern kaudalwärts von der Pyramidenkreuzung vollständig vermischt in dem Areal der Pyramidenbahn abwärts ziehen. Aber auch schon frontalwärts von der Pyramidenkreuzung hat eine völlige Mischung der Fasern, von den kaudalen Partien der Brücke an, stattgefunden. Im Pons selbst tritt eine solche noch nicht zutage, indem die für die untere Extremität bestimmten Fasern noch vorzugsweise die medialen, die für die Hand die lateralen Partien der Pyramidenbahn einnehmen. Desgleichen zeigt ein Vergleich dieser 3 Fälle, dass im Fuss des Hirnschenkels die Fasern der unteren Extremität in den lateralen, die der oberen in den medialen Partien der Pyramidenbahn ihre Lage haben.

Mit dieser Auffassung betreffs des Verlaufs der für die einzelnen Glieder bestimmten Fasern im Fuss des Hirnschenkels stimmen die Anschauungen Bechterews und Dejerines gut überein. Letzterer, der den Hirnschenkelfuss in 5 Teile gliedert, weist den Bahnen für die obere Extremität das zweite und dritte, den für die untere das vierte Fünftel, von medialwärts gerechnet, an. Er stützt sich vorzugsweise auf Versuche an Tieren. Diese sind zwar, wie schon Hoche hervorhebt, nur mit grösster Vorsicht bei Beurteilung des Faserverlaufs der phylogenetisch spät entwickelten Pyramidenbahnen auf menschliche Verhältnisse zu übertragen, decken sich aber, soweit sie auf anatomischen Untersuchungen beruhen, zumeist mit den von uns vorgebrachten Befunden. So hat E. Flatau, der in einer eingehenden monographischen Bearbeitung die ganze Lehre über die Pyramidenbahn zusammenfasst, an Hunden, denen Munk das Zentrum für den Nacken oder die Hand der unteren Extremität exstirpiert hatte, die sekundäre Degeneration genau studiert und kommt auch zu der Schlussfolgerung, dass die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen die medialen Abschnitte des Hirnschenkelfusses, diejenigen für die unteren Körperteile die lateralen einnehmen. Zu ähnlicher Anschauung gelangten auf Grund experimenteller Forschung Beevor und Horsley. Vom Pons an kaudalwärts fanden Flatau sowohl wie Beevor und Horsley die Fasern der Pyramidenbahn völlig vermischt. Ziehen hingegen konnte bei einem Hunde, dem Munk die Vorderbeinregion herausgenommen hatte, im oberen Halsmark eine Degeneration derjenigen Teile der Pyramidenseitenstränge konstatieren, welche der grauen Substanz zunächst anliegen. Bei einem Hunde, dem die laterale Nackengegend abgetragen war, lag das Degenerationsfeld im Rückenmark den Vorderbeinfasern von aussen an. Abgesehen von dieser Beobachtung, die wohl durch individuelle Abweichungen, namentlich bei den Wirbeltieren ihre Erklärung findet, stimmen, soviel ich sehe, alle anatomisch untersuchten Fälle darin überein, dass vom kaudalen Ende des Pons abwärts eine völlige Mischung der für die einzelnen Extremitäten oder Gelenke bestimmten Fasern zur Beobachtung kam.

Bikeles andererseits fand in einem Fall von Hemiplegie mit Freibleiben des Beines sowohl im Hirnschenkelfuss wie auch bereits in der Caps. interna Marchischollen über das ganze Gebiet der Pyramidenbahn verteilt und tritt daher für eine Mischung der Fasern bereits in der Caps. interna ein, unter Berufung auf eine Arbeit von Mellus, die zu ähnlicher Schlussfolgerung führt.

Es führen somit die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen von cerebralen Monoplegien an Menschen und Tieren im allgemeinen

zu der Anschauung, dass in der Caps. interna und im Hirnschenkel-fuss die für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern im Areal der Pyramidenbahn getrennt verlaufen, und zwar die für die oberen medialwärts, die für die unteren lateralwärts, dass aber vom kaudalen Ende des Pons an eine völlige Mischung dieser Fasern anzunehmen ist. Selbstredend fällt individuellen Schwankungen ein grosser Spielraum zu.

In auffallendem Gegensatz zu diesen auf Grund anatomischer Untersuchungen gewonnenen Anschauungen stehen nun die Ergebnisse einzelner physiologischer Reizungen der Pyramidenbahn an Tieren und namentlich die klinischen Beobachtungen bei partiellen Verletzungen des Rückenmarks. So fand Woroschiloff, dass bei Wegnahme des äusseren Drittels der Seitenstränge die Muskeln des Fusses gelähmt wurden, während bei Entfernung des mittleren Drittels des Stranges eine Lähmung in den Muskeln der Hüfte eintrat. Flatau und Gad sahen bei Reizung der hinteren Teile des Seitenstranges in dem Halsmark die Bewegung zuerst eintreten in der hinteren Extremität der gleichen Seite. de Boeck konnte öfters von dem äussersten Rande des Seitenstranges aus die Muskeln des Fusses durch schwächere Ströme erregen, als von anderen der Mittellinie näher gelegenen Stellen.

Mit diesem Ausfall und Reizsymptomen, denen freilich nicht alle Experimentoren zustimmen (Rothmann), scheinen nun auch die klinischen Beobachtungen bei inkompletten resp. einseitigen Zerstörungen der Pyramidenbahn, wie sie bei Verletzungen durch Stich oder Kugel sowie bei Druck durch Tumoren beobachtet sind, gut zu harmonisieren. Auf diese Tatsache hat jüngst Fabritius auf Grund eigener und der von anderen mitgeteilten diesbezüglichen Krankheitsbilder hingewiesen und ist mit Nachdruck für einen bündelförmigen Verlauf der für die einzelnen Glieder bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn eingetreten. Sein Hauptargument liegt in der öfters beobachteten gliedweisen Lähmung resp. gliedweisen Wiederkehr der Motilität. So war in dem einen seiner Fälle das Hüftgelenk der einen Seite befallen ohne Knie und Fussgelenk, und in dem anderen völlig gelähmten Bein kehrte die Beweglichkeit von den Zehen aufsteigend gliedweise zurück, ohne Anlehnung an den Prädilektionstypus Wernickes. Wie nach Försters Ansicht bei cerebraler Hemiplegie die gliedweise Lähmung infolge Schädigung auch des Hilfsbewegungsfeldes für das befallene Glied zustande kommt, haben wir oben des näheren erörtert. Will man diese Anschauung auf inkomplete Halbseitenverletzung des Rückenmarks übertragen, so müsste bei gliedweiser Lähmung die Verletzung ausser dem Seitenstrang auch den

Vorderstrang getroffen haben, damit die Fasern des Hilfsbewegungsfeldes insgesamt durchtrennt sind. Nun ist zwar die Länge der Pyramidenvorderstrangbahn grossen individuellen Schwankungen unterworfen, aber in der Höhe des dritten Dorsalsegments, wo in dem oben erwähnten Falle von Fabritius die Verletzung des Rückenmarks stattgefunden hatte, meist vorhanden. Angenommen wird eine Verletzung der ventralen Partien des Rückenmarks dagegen nicht. Auch die Ansicht de Boecks, dass bei Reizung der Pyramidenbahn im Halsmark erst das Fussgelenk, dann Knie und Hüfte in Aktion treten und in umgekehrter Reihenfolge in ihrer Funktion erlöschen bei Schädigung der Pyramidenbahn im Halsmark, gibt für die vorhin erwähnte Lähmung nur im Hüftgelenk keine Erklärung. Bei diesen theoretischen Erwägungen, die sich meist nur auf klinische Beobachtungen stützen, erscheint es mir auch nicht angängig, das mehr oder weniger Befallensein resp. umgekehrt das vikariierende Eintreten der subcortikalen motorischen Bahnen (Tractus rubro-, thalamo-, tecto- und vestibulospinales) die bei der Motilität der höheren Wirbeltiere eine unverkennbar grosse Rolle spielen, gänzlich ausser acht zu lassen. Zeigen doch Kaninchen und Hunde nach Abtragung der Zentralwindungen der einen Seite meist gar keine und auch Affen vielfach nur vorübergehende Bewegungsstörungen (Munk). Es harren somit zur Erklärung der gliedweisen Lähmungen bei inkompletten Verletzungen des Rückenmarks noch viele Gesichtspunkte der näheren Begründung, und man muss, wie mir scheint, vor allem eingehende pathologische Untersuchungen einschlägiger Fälle abwarten, bevor man Stellung in dieser Streitfrage nimmt, da, wie auch Fabritius hervorhebt, man damit rechnen muss, „dass viele unberechenbare Faktoren mitspielen können, z. B. Zer-reissungen, Kompressionen usw., und vor allem, dass Blutungen ganz beliebige Veränderungen an Stellen hervorrufen können, die wir nicht zu bestimmen vermögen“. Wenn somit die Begründung dieser klinischen Beobachtungen weiterer Forschung vorbehalten bleibt, so ist auf Grund der vorliegenden Sektionsergebnisse bei monoplegischen Lähmungen für den Menschen doch höchst wahrscheinlich die Annahme berechtigt, dass anatomisch die für die einzelnen Extremitäten und Glieder bestimmten Fasern der Pyramidenbahn mit individuellen Abweichungen in der Capsula interna und dem Hirnschenkelfuss eine bündelförmig getrennte Lage innehalten, von dem kaudalen Ende des Pons an aber eine völlige Mischung der Fasern stattfindet.

Literatur.

Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899.

Bikeles, Zur Kenntnis der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss. *Neur. Zentralbl.* 1901. S. 944.

de Boeck, *Archiv f. Anat. u. Phys. Abt.* 1889. S. 238.

Dejerine, *Anatomie des centres nerveux.* 1901.

Fabritius, Über die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge beim Menschen. *Arbeiten aus dem pathol. Institut d. Universität Helsingfors.* Bd. 2. Heft 1. 1908. S. 199.

Fischer, Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1905. Bd. 17. Heft 5. S. 385.

Flatau, **Eduard**, Über die Pyramidenbahn. *Lemberg, Druck d. Drukarnia Ludowa* 1906.

Förster, **Alfred**, Über den Lähmungstypus bei cortikalen Hirnherden. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1909. Bd. 37. Heft 5—6. S. 349.

Gad u. Flatau, *Neurolog. Zentralbl.* 1897.

Hoche, Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1900. Bd. 18. S. 149.

Rothmann, *Zeitschr. f. klin. Medizin* 1902. S. 183.

Woroschiloff, *Bericht d. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig* 1874.

Ziehen, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen. *Arch. f. Psych.* 1887. Bd. 18. S. 300.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Figur 1. Sitz des Herdes im Parazentrallappen der rechten Hemisphäre.

Figur 2. Lichtung im Areal der Pyramidenbahn rechts, Höhe der vorderen Vierhügel.

Figur 3. Lichtung im Areal der rechten Pyramidenbahn der Brücke. Höhe der hinteren Vierhügel.

Figur 4. Lichtung der rechten Pyramidenbahn in der Medulla oblongata. Höhe der Mitte der Oliven.

Figur 5. Lichtung der rechten Pyramidenbahn in der Medulla oblongata. Höhe der Schleifenkreuzung.

Figur 6. Lichtung der rechten Pyramidenvorder- und linken Pyramidenseitenstrangbahn. Höhe des 2. Cervikalsegments.

Figur 7. Dasselbe. Höhe des 2. Thorakalsegments.

Figur 8. Lichtung der linken Pyramidenseitenstrangbahn. Höhe des 2. Lumbalsegments.

Figur 2—8 sind Zeichnungen von nach Weigerts Markscheidenmethode (Fluor-Chrom-Kupferbeize) gefärbten Präparaten bei Leitz, Oc. 1, Obj. 1 unter häufiger Kontrolle mittels stärkerer Vergrößerungen.

Internet

Internet
of Things

Exterior
of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle
of Vehicle

of Vehicle
of Vehicle

of Vehicle
of Vehicle

of Vehicle
of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

of Vehicle

Abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwicklung der Genitalia.¹⁾

Von

Arnold Josefson (I) und Alma Sundquist (II), Stockholm.

(Mit 3 Abbildungen.)

I.

Trotz der intensiven Forschungen, welche während der letzten Dezennien betrieben sind, um mittels moderner Hilfsmittel die Funktionen einiger körperlicher Organe — der sog. Drüsen mit innerer Sekretion — kennen zu lernen, ist man doch nicht so sehr weit gekommen. Zwar geben wir gern zu, dass unsere Kenntnisse über die Bedeutung dieser Bildungen — jede für sich — wesentlich vergrößert worden sind; ist doch u. a. die hervorragende Organtherapie ein schönes Zeugnis davon. Welche Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Organen aber herrscht, davon wissen wir noch recht wenig. Viele Umstände, welche ich hier übergehe, scheinen mir für eine solche wirkliche Wechselbeziehung zu sprechen. Zusammen bilden diese sog. Drüsen mit innerer Sekretion wahrscheinlich eine geschlossene Kette, und ein Ausfall oder eine Verringerung der Funktionen in einem der Kettenringe wirkt wahrscheinlich auch auf einen oder auch mehrere der übrigen zurück. Wir wissen doch Etliches von der vikariierenden Wirksamkeit zwischen oben genannten Organen.

Es geht also aus diesem hervor, dass wir in Fällen, wo Störungen in der inneren Sekretion sicher konstatiert wurden, uns nicht damit begnügen sollen, ein oder zwei, sondern sämtliche diejenigen Organe zu untersuchen, bei welchen wir eine Bedeutung für die Sekretion, von welcher die Frage ist, annehmen oder auch nur ahnen.

Die Hauptrolle der modernen Forschungen in diesem höchst interessanten Kapitel, rein biologisch wie es ja zwar ist, kommt der Schilddrüse, der Hypophyse und den Keimdrüsen zu. Aber auch den Nebennieren, der Thymus, den Nebenschilddrüsen usw. hat man Aufmerksamkeit geschenkt. Die klinische Forschung war und wird sicherlich noch nach meinem Gedanken nützlich werden besonders für

1) Vortrag gehalten in der schwed. ärztl. Gesellschaft 1908.

dieses dunkle Kapitel, und kasuistische Mitteilungen von objektiv und gut untersuchten Fällen sind gerade hier sowohl noch wünschenswert wie auch berechtigt.

Besonders vor einer physiologischen Erscheinung stehen wir noch fragend und nachdenkend, ich meine vor dem physiologischen Wachstume. Welche Kräfte regulieren das Wachsen und woher kommen die Impulse? Ist es wirklich möglich, dass das Wachstum von der peripher gelegenen Schilddrüse, der Hypophyse und den Keimdrüsen reguliert wird? Und wenn das der Fall ist, geht diese Regulierung des Wachstums nicht eher von einem System von gleich- oder ungleichwertigen Organen als von der einen oder anderen Drüse aus? Viele Umstände sprechen auch hier für die Annahme von einer Korrelation der sekretorischen Bildungen. Denken wir z. B. an das Skelett, so wäre es die Sache zu eng zu sehen, wollte man in Fällen von Zwerg- oder Riesenwuchs die Causa morbi in nur einer dieser Bildungen suchen.

Ich spreche keinen neuen Gedanken aus, wenn ich an die Möglichkeit von einem oder mehreren innerhalb des Nervensystems gelegenen Zentren für den allgemeinen Trophismus erinnere; zum Teil sind ja solche schon gefunden — in den vorderen Hörnern des Rückenmarks. — Es scheint mir berechtigt zu fragen: Sind nicht alle diese Organe, welche als notwendig für das Wachstum und regulierend erwähnt sind, als intim vereinigte Sekundärstationen anzusehen? Gute Gründe liegen vor, um im zentralen Nervensystem die Primärzentra für den Trophismus zu suchen. Es verdienen Hutchinsons Worte hier beachtet zu werden (S. 139)¹): „If I were asked to locate a ‚growth centre‘ for the entire body I should unhesitatingly select the region²) of the pituitary body as the site of such a centre.“

Es sind doch nicht wenige Fälle bekannt, in welchen Geschwülste in der Hypophysisregion von interessanten trophischen Störungen sowohl in den Weich- wie Beintteilen begleitet sind. Ein solches Zentrum in der Hypophyse selbst zu suchen, scheint mir, wie ich auch anderswo gesagt habe, nicht wohl begründet.

In einem Aufsatz über Riesenwuchs (Hygiea 1904) habe ich schon die Frage der Bedeutung der Keimdrüsen für das Wachstum, wenn auch mehr im Vorbeigehen, berührt. Unser Fall scheint mir als Ausgangspunkt für ein weiteres Eruiere dieser Frage geeignet.

34-jähriges unverheiratetes Weib, Värmland.

Die Grossmutter war sehr gross, ebenso ein Onkel. Ihre Eltern im grossen ganzen gesund und von gewöhnlicher Grösse. Von den 8 Geschwistern ist nur einer krank (Tuberculosis laryngis) und er ist ungefähr

1) Woods Hutchinson, New-York Med. Journ. 1898.

2) Von mir Kurs.

von der Länge der Patientin; seine Arme sind aber kürzer und seine Hände und Füsse kleiner als die der Patientin. Alle ihre Geschwister haben gesunde Kinder geboren.

Als Kind hatte sie Rachitis; der Kopf sei sehr gross gewesen, und sie sagt, dass man an Wasserkopf glaubte. Zwei Jahre alt konnte sie gehen. Ihre Intelligenz war normal und die psychische Entwicklung verlief normal. 18 Jahre alt litt sie an „Bauchkolik“ und 20 Jahre alt an Ikterus. Seitdem ist sie immer gesund gewesen. Nie erinnert sie sich, von Trauma getroffen zu sein.

Wann das abnorme Wachsen angefangen hat, kann sie nicht sagen; in der Schule fanden sich Kinder, die grösser als die Patientin waren; vor ihrem 12. Jahre wurde sie mit dem Schimpfnamen „Langnase und Langkinn“ genannt. 15 Jahre alt, war sie nicht unter den allergrössten der Mädchen im selben Alter, aber seit dieser Zeit ist sie gradatim noch bis zum 24. Jahre grösser geworden. Im 20. Jahre „wuchs sie leicht aus den Hemden“. Die Patientin glaubt nicht, dass die Gesichtsteile oder die Zunge besonders rasch gewachsen sind. Schon vor 10 Jahren bemerkte sie, dass der vierte Finger an der rechten Hand über die übrigen Finger hinauswuchs.

Während der Schuljahre hatte sie lange Haare am Kopfe, aber seit ihrem 23. Jahre sind diese mehr und mehr abgefallen und grauer geworden; an den übrigen Körperteilen war der Haarwuchs gering. Zuweilen hat sie im Gesicht leicht geschwitzt. Die Nägel wuchsen im allgemeinen rasch. Die Zähne im Unterkiefer sollen immer wie jetzt gesessen haben.

Pat. hat nie menstruiert, nie geboren. Sie sagt, sie hätte „Neigung für Männer“ gefühlt. Die Mammae waren nie grösser als jetzt.

Während der letzten Jahre ist sie fetter und schwerer geworden (mit Kleidern 81—82 kg).

Ihre Stimme war immer weiblich.

Oft wird sie von „hauenden, unbestimmten“ Schmerzen im Kreuz und der Halsregion gestört. Nie Störungen in den Sinnen.

Status praesens (1908): Sofort wird man von der hohen Statur und der kräftigen Konstitution des Weibes frappiert. Körperlänge 183,6 cm. Die äusseren Konturen zeigen nicht die bei Weibern so gewöhnliche Abrundung, sondern sie sind eher scharf und kurz. Ihre Hände und Füsse scheinen sehr gross, besonders wenn man ihr weibliches Geschlecht in Rechnung mitnimmt; übrigens zeigen sie im grossen ganzen natürliche Form. Sitzt die Patientin, ahnt man nicht, dass sie so hoch gewachsen ist, dieses darauf beruhend, dass der Abstand zwischen Spina il. ant. sup. und dem Fussblatt 118 cm. ist. Die unteren Teile des Körpers nehmen also den Hauptteil der Körperlänge ein — dadurch der scheinbare, irreführende Eindruck. Die Arme reichen ungefähr bis 5 cm oberhalb dem oberen Rande der Patella. Keine abnorme Form der Wirbelsäule.

Die Hände und die Zehen sind wohlgeformt; rechts ist der 4. Finger grösser, links ungefähr ebenso gross wie der 3. Finger (s. Fig. 1).

Der Kopf ist gross in der Richtung von vorn nach hinten, die Stirn hoch und von gewöhnlicher Wölbung, die Nase recht gross und kräftig, die Kiefer, besonders der untere kräftig; die Höhe des Kinns 4,5 cm, die Lippen von gewöhnlichem Aussehen. Die Ohrmuscheln sind proportional. Die

Konfiguration des Halses ohne Anmerkung; Umfang 36 cm. Kein Pomum Adami.

Die Schlüsselbeine und der Brustkasten sind ungewöhnlich kräftig gebaut, um bei einem Weibe zu sein; die Extremitäten stark und kräftig. Die Muskulatur recht kräftig; die Körperfülle ordinär. Abstand zwischen ausgestreckten Fingerspitzen (Arme aus) 196 cm.

Brustumfang in der Mammillarebene 85 cm.

Das rechte Schlüsselbein 16 cm, das linke 16,5 cm lang.

Von der Schulter bis zur Fingerspitze rechts 91,8 cm, links 92,5 cm. Schulterbreite 47 cm.

Umkreis des rechten Handgelenks 19,4 cm, des linken 18,8 cm.

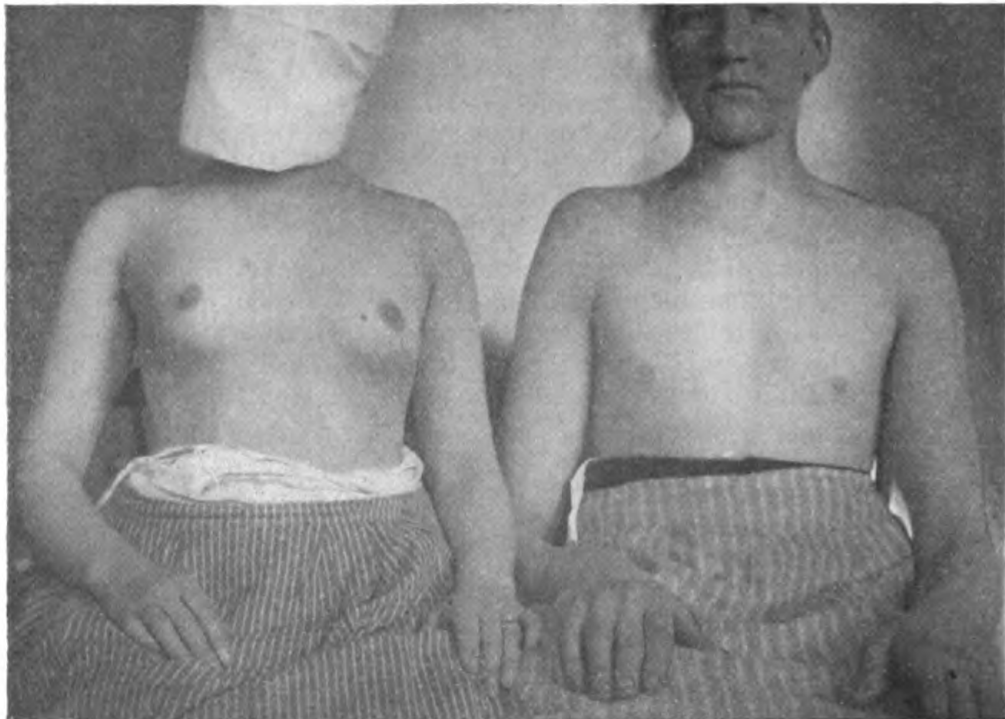


Fig. 1.

Grösste Breite der Hand rechts 23,3 cm, links 23,5 cm.

Fusslänge rechts 28,5 cm, links 27,5 cm.

Fussbreite rechts 12,5 cm, links 12 cm.

Die Patientin ist rechtshändig.

Die Hautfarbe normal. Kopfhaare ziemlich dünn; wenig Axillarhaare, reichliche Pubishaare, die sich aufwärts horizontal abgrenzen, ohne die Linea alba zu erreichen oder ihr zu folgen. Spärliche graue Haare an der Brust. Die Haut am meisten trocken (geringe Transpiration), von gewöhnlicher Elastizität. Mammarydrüsen können nicht gefühlt werden, die Brustwarzen klein und platt (s. Fig. 1 mit Vergleich von einem 23jährigen Weibe links).

Die inneren Organe zeigen keine Veränderungen (über die Genitalien siehe den Aufsatz von Alma Sundquist); der Harn frei von pathologi-

schen Elementen. Keine Struma. 1—3 mm breite Interstitien zwischen den Zähnen des Unterkiefers. Keine Veränderungen im Nervensystem, besonders keine Sehstörungen! Gutes Gedächtnis und sehr gute Intelligenz. Gute Esslust. Ziemlich gute Muskelkraft.

Röntgenologische Untersuchung zeigte keine Vergrösserung der Sella turcica. Die Epiphysengrenzen geschlossen.

Bei der Untersuchung der äusseren Genitalien fand ich so eigentümliche Verhältnisse, dass ich Dr. Sundquist konsultierte. Ihr Aufsatz folgt unten und ihre Diagnose war: Anomalie der Entwicklung der Genitalien (Abwesenheit von palpablen inneren Geschlechtsdrüsen und von Introitus vaginae und Hymen nebst Clitorishypertrophie). (S. Fig. 3.)

Epikrise. Wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, haben wir es hier mit einem intellektuell normalen 34jährigen Weib zu tun, dessen Äusseres unwillkürlich mehr den Eindruck von Mann als Frau macht. Nach meiner Untersuchung der Genitalien frug ich mich auch, ob hier nicht eine Geschlechtsverwechslung vorläge. Die kräftigen scharfen Linien, das hohe und dicke Skelett, die Abwesenheit der Mammae, der Zustand der äusseren Genitalien waren ja alles Umstände, die in dieser Richtung gingen. Nach der Konsultation mit Alma Sundquist bezeichneten wir sie als Weib.

Die Patientin ist 183 cm hoch.

Die Ziffern in der von Zuatelet und Beneke¹⁾ angegebenen Tabelle zeigen:

30 Jahre 168,6 cm (Mann) — 158 cm (Weib),

40 „ 168,6 „ (Mann) — 158 „ (Weib).

Wir können also die Patientin als hoch gewachsen und von riesenähnlichen Dimensionen bezeichnen. Von Interesse ist es jetzt, ihre ungewöhnlich langen Extremitäten, besonders die unteren, zu konstatieren; diese letzteren sind auffallend lang, und betrachten wir die Patientin sitzend, merkt man deshalb nicht so viel von ihrer hohen Statur. Ihr grosser Unterkiefer ist in diesem Zusammenhange auch zu bemerken.

Die erste Frage ist jetzt die, ob es sich vielleicht hier um einen Fall von Akromegalie handelt, und dann um einen sog. „Type en long“ der Extremitäten. Wahrscheinlich nicht. Nach meiner Meinung handelt es sich hier um reinen Hochwuchs. Die röntgenologische Untersuchung zeigte geschlossene Ossifikationsränder und die Sella turcica war von gewöhnlicher Grösse, woraus man aber nicht gleich schliessen kann, dass die Hypophyse frei von Veränderungen ist. Symptome einer Vergrösserung letzteren Organs habe ich doch nicht gefunden. Wir fragen uns dann: Gibt es vielleicht eine Relation zwischen der ver-

1) Eulenburgs Realenzyklopädie, Art. Körperlänge. S. 555.

späteten Entwicklung der Geschlechtsdrüsen und dem abnormen Hochwuchs? Ehe wir diese Frage beantworten, wollen wir nochmals das Äussere der Patientin betrachten.

Es ist schon oben gesagt worden, dass die Patientin bei dem ersten Anblick einen männlichen Eindruck machte. Der kräftige Brustkasten, die Statur im grossen ganzen, die Abwesenheit der Brustdrüsen, die Beschaffenheit der Genitalien usw. zeigen meiner Meinung nach, dass wir hier vor einem Mannweibe (Virago) stehen. Als Virago (Invirilismus) bezeichnen wir ein Weib — sagt Taruffi¹⁾ — mit einer angeborenen Entwicklung von einem oder mehreren Teilen mit psychischen oder funktionellen Eigenschaften, welche denjenigen des Mannes ähneln.

v. Neugebauer²⁾ gibt in seiner umfassenden und reichhaltigen Arbeit folgende Definition über Zustände mit vermischten sekundären Geschlechtsmerkmalen:

Virago-Fälle mit dezidiert weiblichen Genitalien und sekundären Geschlechtszeichen männlicher Art.

Feminismus-Fälle mit dezidiert männlichen Genitalien und sekundären Geschlechtszeichen weiblicher Art.

Taruffi³⁾ beschreibt einige Fälle von Hochwuchs bei Weibern mit Zeichen von Invirilismus; nach der Beschreibung zu beurteilen, ist aber die somatische Untersuchung in diesen Fällen versäumt — es steht z. B. nichts von der Beschaffenheit der Genitalien da; nur betreffs der Menstruation finden wir Notizen. Von Interesse scheint es mir, in diesem Zusammenhange sich des Bildes zu erinnern, welches Wrisberg 1800 (zit. bei Taruffi) von den Viragines gab. Charakteristisch ist nach ihm: 1. hohe, schmale Statur mit langem Hals und langen Extremitäten, 2. meistens weisse und glänzende, etwas harte und gespannte Haut, mehrenteils mässig lange Haare und ziemlich deutlicher, das Aussehen in reifem Alter verhässlichender Bart, 3. tiefe, tönend starke und männliche Stimme, 4. Bedürfnis, nachzudenken und nicht zu schwatzen; sie ziehen sich sogar von schwätzigem Leuten zurück, 5. Widerwillen, ja sogar Hass gegen weibliche Unterhaltung, 6. kleine dünne, platte Brustdrüsen, 7. mehrenteils verlängerte und prominente Clitoris, 8. Sterilität, 9. Unvermögen als Ammen und 10. dann noch Störungen in Geschlechts- und Digestionsorganen.

Meinen Fall bezeichne ich als einen Virago, und ich accentuiere hier dasjenige Verhältnis, dass die Genitalaplasie von einer Aplasie der Brustdrüsen begleitet ist, ein Verhältnis das besonders von denen be-

1) Taruffi, Hermaphroditismus und Zeugungsfähigkeit. 1908.

2) v. Neugebauer, Hermaphroditismus beim Menschen. 1908.

3) l. c.

achtet zu werden verdient, welche in den Ovarien das trophische Zentrum für Uterus, Tuben und Mammæ suchen (hierüber s. Trolle ¹⁾).

Eine Mischung der sekundären Geschlechtsmerkmale verschiedenen Geschlechts scheint mir nicht so ganz ungewöhnlich zu sein. Während der Zeit, in der ich dieser Frage kurze Aufmerksamkeit geschenkt habe, fand ich gleich zwei Fälle. Den einen teile ich hier mit.

45jähriger Mann, Gutsinspektor. Keine Missbildungen in der Familie. Seine Geschwister ganz normal entwickelt, verheiratet und mit Nachkommen. Der Patient ist seit 9 Jahren verheiratet, Die Frau gesund, hat nie Partus oder Abort durchgemacht. Der Patient sagt betreffs seiner sexuellen Potenz, dass er in der Jugend nicht der war, „welcher sich von den Weibern fernhielt“, eher im Gegensatz. Trotzdem er nie präventive Mittel brauchte, ist er nicht Vater geworden. Venerisch infiziert ist er nie gewesen. Während der 3 letzten Jahre ist er ohne jeden sexuellen Trieb gewesen; nie war er homosexuell. Er glaubt, dass er vollständig impotent ist.

Schon während der Jahre des Aufwachsens bemerkte der Patient, dass die Brustdrüsen die Formen eines Mädchens annahmen und mit der Zeit, als die Korpulenz zunahm, grösser und fülliger und mehr weiblich wurden; Sekretion wurde aber nie observiert.

Nie hat er die Stimme gewechselt, sondern der Klang seiner Stimme war immer derselbe; nie hat er ein Pomum Adami gehabt.

An der Brust wuchsen nie Haare und auch nicht an den Innenseiten der oberen Extremitäten. Nach oben sind die reichlichen Pubishaare nie über den Mons pubis gewachsen, sondern sie waren durch eine horizontale Grenze scharf abgegrenzt. Im Gegensatz zu dem Bart wuchsen die Haare am Kopfe immer reichlich. In den Achselhöhlen nur leichter Haarwuchs.



Fig. 2.

1) Trolle, Ovariernas funktion og om deres betydning. Köpenhamm 1908.

15 Jahre alt wurde Patient während eines Bades von einigen Kameraden festgenommen. Mit einem kräftigen Griff um den Nacken und einem ähnlichen um das Scrotum wurde er aufgehoben und ins Wasser geworfen. Er schlug sich dabei nicht auf, wurde aber sehr bang und ängstlich.

26 Jahre alt fing er an epileptiforme Anfälle zu bekommen.

Status praesens: Der Patient ist von kräftigem Wuchs. Länge 180 cm. Reichliche Körperfülle.

Abstand zwischen Spinae il. sup. ant. 31 cm und von Spina il. ant. sup. bis Malleolus ext. 99,5 cm. Der Brustkasten ist kräftig gewölbt. Die Mammæ feminin mit deutlich palpabler Drüsensubstanz. Brustumfang in der Mamillarebene 106 cm.

Die Hoden von normaler Grösse und Konsistenz; das Scrotum kleiner als gewöhnlich. Der Penis misst von der Wurzel bis zur Spitze 9 cm. Bei der Rektaluntersuchung wird die Prostata so gross wie eine grosse Haselnuss palpiert.

Die Röntgenuntersuchung des Beckens zeigt, dass der Angulus pubis etwa 75° ist, also ungefähr von demselben Winkel wie bei männlichen Becken bei derselben Einstellung; am weiblichen Becken misst er etwa $90-100^{\circ}$. Das Foramen obturatorium ist am grössten vertikal und ist von dreieckiger Form.

Hier handelt es sich also um einen Fall von Feminismus (Gynäkomastie und einen weiblichen Typus der Behaarung am Mons pubis). Ich gehe auf den Fall nicht näher ein, erwähne nur, dass Schultze¹⁾ gezeigt hat, dass das von Casper nachgewiesene Verhältnis, dass die weiblichen Pubishaare nicht wie die männlichen am Bauche längs der Linea alba heraufwachsen, nicht konstant ist; unter 1000 Weibern waren die Pubishaare bei 5 so angeordnet und unter 120 Männern wuchsen sie „wiederholt“ nicht vom Mons pubis herauf.

Nach dieser, wie ich finde, gut motivierten Abweichung komme ich zu meinem Falle zurück. Ist die Veränderung im Äusseren des Weibes vielleicht eine Folge der Aplasie ihrer Genitalien? Um diese Frage zu beantworten, scheint es mir klug, in Kürze zu rekapitulieren, was wir von der Bedeutung der Keimdrüsen — besonders der Ovarien — für das Wachstum wissen. Unseren Fall sollte man ja am nächsten mit einem im frühen Alter kastrierten Weibe vergleichen können. Durch die experimentelle Pathologie wissen wir, wie die Kastration bestimmte Veränderungen des Skeletts hervorruft (Poncet, Briaud²⁾, Sellheim³⁾): vergrösserte Höhe und verlängerte Extremitäten, besonders der hinteren. Sellheim, welcher mit Hündinnen

1) Eulenburgs Realenzyklopädie, Art. Körperlänge.

2) Gaz. hebdomadaire. 1901. p. 769.

3) Kastration und Knochenwachstum. Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft. f. Gynäk. 1899. S. 191.

arbeitete, sagt Folgendes: „Der Grund der Proportionsstörungen im gesamten Körperbau des Kastraten ist in der Retardation der Verknöcherung knorpeliger Skelettabschnitte und in einem längeren Offenbleiben der Knochensuturen zu suchen. Diese Abweichungen im Knochenwachstum sind aber nach den vorliegenden Resultaten durch die Entfernung der Keimdrüsen verursacht.“

Von besonderem Interesse wäre es jetzt, das Skelett bei Weibern zu untersuchen, welche in einer Lebensperiode kastriert wurden, wo das Wachstum noch nicht abgeschlossen ist. Soviel ich weiss, sind solche Fälle nicht veröffentlicht worden. „Über Abweichungen im Körperbau weiblicher Kastraten ist dagegen nichts bekannt“ (Sellheim, l. c. S. 192); — „über die Folgen der Kastration von menschlichen Kindern weiblichen Geschlechts weiss man deshalb nichts, und es ist auch durchaus nicht denkbar, dass man darüber je einmal etwas wird wissen können, einerseits, weil doch wohl zu hoffen ist, dass der Furor operatorius der Ärzte sich niemals schon an die Eierstöcke von kleinen Mädchen machen wird, andererseits, weil nicht chirurgische, religiöse oder sonstige Kastrationsfanatiker niemals überhaupt weibliche Wesen mit reinem Erfolg werden kastrieren können und weil auch das Bedürfnis nach Eunuchen nur zu männlichen Kastrationen führt“ (Rieger¹)).

In seiner Arbeit: „Effets physiologiques de la castration chez la femme“²), 76 genau observierte Fälle umfassend, berührt Jayle im Kapitel über die trophischen Störungen mit keinem Worte die Störungen des Wachstums. Bemerkenswert ist aber, dass unter den Kastrierten in seiner Kasuistik nur vier 20 Jahre (das Minimalalter) waren und vier 21—23 Jahre; die übrigen waren bei der Operation älter. In der Kasuistik von v. Neugebauer (l. c.) habe ich die Fälle durchgemustert, in welchen Aplasie oder Defekt von den weiblichen Geschlechtsdrüsen vorgekommen ist, ohne einen einzigen Fall mit den gewünschten Notizen zu finden.

Gibt es also in der Literatur keine Angaben über Weiber, welche während der Wachstumsjahre kastriert wurden, haben wir aber solche über Veränderungen des Wachstums bei männlichen Kastraten. In der klassischen Arbeit von Pelikan³) über die sog. Skopzen (d. h. in religiöser Absicht kastrierte Männer) gibt Merschejewsky eine detaillierte Beschreibung vom äusseren Habitus der Kastraten und teilt einige Messungsergebnisse verschiedener Skeletteile von nicht weniger

1) Rieger, Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. 1906.

2) Rev. de gyn. 1897. Bd. I. p. 403.

3) Gerichtl. mediz. Untersuchungen über das Skopzentrum. 1876.

als 22 Kastraten mit. Pittard¹⁾ hat 30 Skopzen untersucht, Stiedas²⁾ Fall ist nicht überzeugend, Marie³⁾ beschreibt die Statur eines 40jährigen vor der Pubertät kastrierten Mannes. Lortet⁴⁾, Ecker⁵⁾ u. a. haben Eunuchenskelette untersucht. Die Kastration beeinflusst die Körperlänge deutlich. Wir bekommen eine rasche und kräftige Vergrößerung derselben, vor allem die Folge einer Verlängerung der unteren Extremitäten. (Obs.: Die Analogie in dieser Hinsicht mit unserem Falle.) Aber auch die oberen Extremitäten werden verlängert.

In diesem Zusammenhang erinnere ich an einige Fälle von Kryptorchismus, welche von hohem Wuchs und relativ langen unteren Extremitäten begleitet sind (Variot⁶⁾, Voltz⁷⁾).

Es liegt ja nahe anzunehmen, dass die Einwirkung der Keimdrüsen auf das Wachstum dieselbe beim Manne wie beim Weibe ist.

Wird aber einerseits der Ausfall der Funktion dieser Drüsen während der Pubertätsperiode von abnormem Wachstum begleitet, so wissen wir andererseits durch Fälle von Sachi⁸⁾, Popovits und Hudovernig⁹⁾, dass eine Hypertrophie der Geschlechtsdrüse eigentümliche, ganz besondere Wachstumsstörungen hervorrufen kann. Popovits erklärt diese Tatsache folgenderweise: „Ist die Testisfunktion vermindert oder gleich Null, wird die Ossifikation verzögert, wodurch Hochwuchs folgt; bei einer Hyperfunktion wird der Wuchs rascher, wodurch bei wachsenden Individuen ein relativer Riesenwuchs zustande kommt.“ Popovits glaubt auch, dass er in seinem Falle die Ossifikation durch Ovarin günstig beeinflusst hat. Ob er dabei klug gehandelt hat, ist zu früh, zu beurteilen; vielleicht führt der abnorme Wachstumsimpuls zu einer Akromegalisierung, nachdem die Ossifikationsränder geschlossen sind. —

Nach diesem Rückblicke scheint es mir wahrscheinlich, dass wir hier vor einem Falle mit einer abnormen Körperentwicklung stehen, welche derjenigen bei Kastraten ziemlich analog ist, und ich nehme auch an, dass die Aplasie der Geschlechtsdrüsen (denn von einer vollständigen Abwesenheit können wir vor der Autopsie nicht sprechen) während der Wachstumsjahre die abnorme Körperlänge verursacht hat.

1) Compt. rend. de l'acad. de science. 1903. Bd. I. p. 1411.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 543.

3) Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1906. p. 472.

4) Pineles, Volkmanns Vorträge. Nr. 242.

5) Feldmann, Zieglers Beitr. 1896. S. 574.

6) Gaz. med. de Paris. 1892.

7) Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 12.

8) Riv. sperim. 1895.

9) Nouv. Icon. de la Salp. 1903. p. 181 u. 1906.

Es bleibt dann zuletzt noch die Frage übrig: Sind nicht die oben genannten Eigentümlichkeiten bei unserer Patientin (im äusseren Habitus und in den Geschlechtsdrüsen) koincident und die Folge einer und derselben Ursache? Vielleicht liegt hier als gemeinsame Ursache eine Hypophysisaffektion vor?

Schon am Anfang dieser Arbeit habe ich über die Wechselbeziehungen zwischen den Organen mit innerer Sekretion gesprochen.

In einer Arbeit 1905 hoben Parhon und Goldstein¹⁾ die Wechselbeziehungen zwischen den Eierstöcken und der Schilddrüse hervor, und Hofmeister hat ja gezeigt, dass die Exstirpation dieser letzteren von Genitalatrophie begleitet ist.

Auch zwischen Hypophysis und Geschlechtsdrüsen nehmen wir ja heutzutage eine Wechselbeziehung an. Launois Moulon²⁾ zeigte 1904, dass die Hypophyse während der Gravidität sich in vermehrter Tätigkeit befindet, ein Verhältnis, das ich schon 1903 in meiner Abhandlung³⁾ bemerkte, als ich hervorhob, wie die Hypophyse in 6 Fällen von Gravidität von grösserer Schwere war. Fichera⁴⁾ zeigte eine Vergrösserung der Hypophyse (vermehrte Tätigkeit) bei kastrierten Tieren in Analogie mit derjenigen bei den Schilddrüsenlosen. In der Wiener klin. Wochenschrift 1908 (S. 277) beschreiben Tandler und Grosz (vorläufig) ihre Untersuchungen von Kastrierten (Skopzen) in Bukarest. Von den 5 Kastrierten, welche eine genaue Untersuchung erlaubten, wurden 2 röntgenologisch untersucht. Bei beiden persistierten die Ossifikationsränder (resp. 20 und 35 Jahre); in einem Falle war die Sella turcica vergrössert, ohne dass der Mann einmal Andeutung von Akromegalie zeigte.

Zuletzt zeichnen wir an, dass es nicht nur nicht ungewöhnlich, sondern sogar recht gewöhnlich ist, dass Veränderungen der Hypophyse auch von Störungen in der sexualen Sphäre begleitet sind. Erinnern wir uns zuerst, dass die Akromegalie oft mit einer Amenorrhoe beginnt, sowie auch, dass eine Cessatio mensium bei Fällen von Hypophysisaffektion ohne Akromegalie vorkommt. Ich verweise in dieser Frage auf meine oben zitierte Arbeit³⁾ (S. 89 und 126) hin. Mehrere Fälle sind mir noch bekannt — ich erinnere an die bei den sog. Riesen gewiss nicht ungewöhnliche Aplasie der Genitalien mit verringerter sexueller Potenz⁵⁾ — das Gesagte möge aber reichen. Verschiedene Umstände scheinen mir darauf hinzudeuten, dass eine

1) Arch. gén. de méd. 1905. Heft 3.

2) Ref. in Jahresber. über Geburtsh. u. Gyn. 1904. Bd. 18.

3) Studier över akromegali och hypofystumörer. 1903.

4) Arch. ital. de biol. 1905. S. 405.

5) Josefson, Jätteväxt Hygiea 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

und dieselbe Ursache die sexuellen Störungen bei Akromegalie wie bei Hypophysistumor ohne Akromegalie hervorruft. Vielleicht ist die Hypophyse selbst nicht Locus laesionis, sondern wir müssen die Ursprungsstätte irgendwo anders, aber in der Nähe der Hypophyse suchen.

Dieselbe Theorie, welche für die Fettsucht, welche zuweilen Hypophysisaffektionen begleitet, angeführt wird, können wir auch hier angeben. Von der Ursache dieser Fettsucht sagt Erdheim¹⁾ Folgendes: „Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Adipositas nicht auf eine fehlerhafte Funktion der Hypophyse, sondern darauf zurückzuführen ist, dass in solchen Fällen eine uns unbekannte Stelle der Hirnbasis durch den Tumor direkt beeinflusst wird. Unsere Annahme stützt sich darauf, dass in diesen Fällen die Hirnbasis zerstört oder stark komprimiert gefunden wurde, und zwar durch einen Tumor, der entweder aus der Hypophyse oder ihrer Umgebung hervorgegangen war.“ — Von der „hypophysären Fettsucht“ hier redend, wäre es Ursache sich zu erinnern, wie unter den kastrierten Individuen die Fettsucht nicht ganz ungewöhnlich ist.

Jetzt kennen wir Fälle von Veränderungen innerhalb des Schädels, welche von Störungen in der Genitalsphäre begleitet sind und unter welchen Fällen es eine ganze Menge pathologischer Prozesse in der Regio hypophysis gibt. Bayerthal²⁾ beschreibt einen Fall von Thalamusaffektion, in welchem Amenorrhoe unter den ersten Symptomen angegeben ist. Axenfeld³⁾ beschreibt drei klinisch beobachtete Fälle von Basaltumor mit vollständiger Amenorrhoe (in einem trat die Menstruation nie auf und der Uterus war infantil). In diesen Fällen dominierte die Opticusläsion und die Amenorrhoe vom Anfang an, so dass Axenfeld sich frug, ob die erstere nicht sogar eine Folge der letzteren sei. Axenfeld spricht sich auch in der Richtung aus, dass hier die Hypophyse als Vermittler diene. Eine Sehnervenatrophie infolge Menstruationsanomalien „muss bisher als nicht genügend bewiesen gelten“. Abelsdorf⁴⁾ beschreibt einen Fall von Enchondrom an der Gehirnbasis mit Amenorrhoe als frühzeitiges Symptom. Yamaguchi⁵⁾ versucht die von Axenfeld erwähnte Frage zu beantworten. „Diejenigen Fälle von Opticusatrophie“, sagt der Verfasser, „welche in der Literatur als durch Menstruationsanomalien verursacht veröffentlicht sind, sind nicht

1) Sitzungsber. der k. Akademie der Wissenschaft. Wien 1904. Bd. 13. S. 689.

2) Fuchs, Die Diagnose des Hypophysentumors. Jahrb. f. Psych. und Neur. 1905. S. 241.

3) Neurol. Zentralbl. 1903. S. 608.

4) Klin. Monatsschr. f. Augenheilkde. 1903. S. 72.

5) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. 1903. Festb. S. 193.

postmortal untersucht worden; wahrscheinlich findet sich in diesen eine gemeinsame Ursache der beiden Störungen“ (Leber). In diesem Zusammenhang erinnert Yamaguchi an die Opticusatrophie, welche zuweilen bei Diabetes insipidus vorkommt — auch hier zwei Symptome einer Ursache. Berger¹⁾ teilt einen Fall mit, wo ein Tumor in der Hypophysengegend von Anomalie des Längenwachstums (Infantilismus) und der Genitalien begleitet war — die letzteren waren sehr klein und infantil. In einem von Götzl und Erdheim²⁾ beschriebenen Fall von Tumor in der Hypophysisgegend kamen verschiedene trophische Störungen vor. Die Hoden zeigten bei mikroskopischer Untersuchung eine eigentümliche Atrophie.

Cushing³⁾ gibt einen kräftigen Beitrag zur Frage. „In einigen Fällen von Tumor cerebri“, so sagt er, „ist die Cessatio mensium eines von den ersten Symptomen. Tumoren an den meist verschiedenen Plätzen des Schädels oder auch sogar Hydrocephalus ohne Tumor haben Irregularität oder Cessatio für lange Zeit hervorgerufen und dies in Fällen, wo die Menstruation früher normal war.“ Er stützt diese Schlüsse auf 600 von ihm beobachteten Fällen. „Vielleicht“, fügt er zu, „wird dieses Verhältnis durch eine Veränderung der Funktionen der Hypophyse vermittelt“ (it seems quite possible, that in some way this symptom is due to an interference with the normal activity of the pituitary gland). Er beschreibt 12 Fälle näher, worunter ein Teratom im dritten Ventrikel bei einem 16jährigen Mädchen, das im Anfange keine anderen Symptome als eine verspätete sexuelle Reife gab. Nie hatte sie menstruiert; die Mammae waren infantil und der Haarwuchs in den Achselhöhlen und am Mons pubis war gering. Ed. Müller⁴⁾ beschreibt fünf Fälle von Gehirngeschwulst mit einleitender Amenorrhoe. Sicher in vier, wahrscheinlich in allen fünf kam gleichzeitig Hydrocephalus vor. Die Geschwülste lagen im Cerebellum und Lob. occipitalis. Es scheint nicht plausibel, und dies merkt auch Müller an, eine Druckwirkung auf die Hypophyse durch einen dilatierten Ventrikelrezess anzunehmen; die Amenorrhoe ist ja übrigens ein Initialsymptom. Es scheint, als halte Müller diejenige Erklärung am besten, welche einen nervösen Einfluss als Ursache der Menstruationsstörungen annimmt. Erdheim (l. c. S. 703) sagt 1904 über die Wechselbeziehung zwischen Störungen der Hypophyse und der Genitalia: „Wir können vorläufig bloss Material sammeln, um zu einer Lösung dieser Fragen in der Zukunft beizutragen.“

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1904. S. 448.

2) Zeitschr. f. Heilkunde. 1905. S. 372.

3) The Journ. of nerv. and ment. dis. 1906. S. 704.

4) Neurol. Zentralbl. 1905. S. 790.

In meiner oben angegebenen Arbeit (S. 174) berichtete ich im Zusammenhange mit der Frage „Hypophyse und Wachstumsveränderungen“ über 3 Fälle, die auch hier Beachtung verdienen. In allen drei lag eine Geschwulstbildung in der Glandula pinealis vor, in allen Riesenwuchs und in allen eigentümliche Störungen der Genitalien. Fall 1 (Oestreich-Slawyk¹⁾) galt einem 4jährigen Knaben, dessen Penis 9 cm lang war und dessen Hoden taubeneigross und welcher reichliche, zentimeterlange Haare am Mons pubis hatte. Die Brustdrüsen waren gross wie bei einem 13jährigen Mädchen. Fall 2 (Heubner²⁾) galt einem 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, dessen Penis, Scrotum und Hoden abnorm gross waren, und im Falle 3 (Ogle) wurde der Penis bei dem 6jährigen Knaben gross wie bei einem 16—17jährigen; die Haare wuchsen am Mons pubis und die Hoden wurden grösser. Wir haben also guten Grund, uns zu fragen, ob die sogenannte Hypophysishypophysegeschwulst im Falle Popovits und Hudovernigs (l. c.) nicht von der Glandula pinealis ausgegangen ist; die Verfasser sind ja über die Genese unsicher; von der Pinealdrüse sprechen sie nicht.

Ich kann diese interessante Frage nicht lassen, ehe ich bemerkt habe, dass nicht nur direkte Symptome von den Genitalien her vorkommen (Amenorrhoe, Azoospermie, Sterilität, Atrophie). Auch Veränderungen in den sekundären Geschlechtscharakteristika kommen bei Affektionen an der Gehirnbasis vor. Die Zeichen von Feminismus und Infantilismus, welche in solchen Fällen beobachtet sind, scheinen mir auch hier auf Störungen in den Geschlechtsdrüsen hinzuzeigen.

In unserem bisher, soviel ich gefunden habe, allein stehenden Falle haben wir keine Zeichen von einer Affektion der Hypophyse. Natürlicherweise können wir nicht die Möglichkeit einer Funktionsveränderung der Hypophysis cerebri ausschliessen. Eine fortwährende Beobachtung der Patientin während Jahren kann vielleicht Licht in die Frage bringen. Babinski³⁾ stellt ja im Anschluss an einen Fall von Hypophysistumor bei einem 17jährigen Mädchen mit ausserordentlich kleinen Eierstöcken und kleinem Uterus die Frage, ob nicht Störungen in der Hypophyse bei Kindern eine Hemmung der Entwicklung der Genitalien verursachen.

Stumme⁴⁾ kommt zu folgendem interessanten Schlusse: „Ich sehe“, sagt er, „in einer Alteration der Keimdrüsen den Grund für die Hypophysenwucherung und sehe weiter in der Sekretion der so gewucherten Hypophyse den zur Akromegalie führenden Faktor.“

1) Virch. Arch. Bd. 157. S. 475.

2) Trans. of path. soc. 1899. S. 6.

3) Aus Launois, Roy. Nouv. Icon. de la Salp. 1902. S. 541.

4) Arch. f. klin. Chir. 1908. Heft 2.

Bis weiter fasse ich das abnorme Wachstum unserer Patientin und ihren leichten Invirilismus als Folgen einer Aplasie, wenn nicht vielleicht vollständiger Abwesenheit der Keimdrüsen auf. Die Eigenart und Bedeutung des Falles für die Frage über das Wachstum mahnt zu einem genauen Achtgeben und Studium von den in jüngeren Jahren kastrierten Weibern; besonders wertvoll sind dabei röntgenologische Untersuchungen der Sella turcica, wie ich sie schon 1902 in Fällen von Hypophysisaffektion hervorgehoben habe.

II.

Herr Dr. Josefson hat mir den Fall zur Untersuchung der Genitalien überlassen.

Die Tatsache, dass ein 34jähriges Weib niemals menstruiert hat, muss ja den Verdacht erregen, dass die Genitalien nicht normal seien. Man muss aber auch an die Möglichkeit denken, dass das Geschlecht dieser Person in der Tat nicht weiblich sei. Nach dieser Richtung hin scheint auch der äussere Habitus dieser Person zu deuten, der Körperwuchs ist ja für ein Weib ungewöhnlich hoch, Hände und Füsse sehr gross, die Bewegungen kantig und von mehr männlichem als weiblichem Charakter. (Als Beweis des mannhaften Eindruckes, den die Patientin machte, mag erzählt werden, dass das Dienstmädchen nach der Sprechstunde fragte, ob nicht ein verkappter Mann sich unter den Patienten befunden.)

Bei näherer Untersuchung findet man, dass die Mammae ganz unentwickelt und wie die Mamillen von männlichem Typus sind. Die Stimme dagegen hat einen weiblichen Klang, der Kehlkopf springt nicht hervor. Keine für ein Weib abnorme Behaarung, weder im Gesicht noch am übrigen Körper, liegt vor. Besonders muss hervorgehoben werden, dass die Schambehaarung mit einer ziemlich horizontalen Grenze nach oben abschliesst, was nach Casper für das Weib charakteristisch sein soll, während sie beim Manne der Linea alba entlang sich hinaufstreckt.

Die äusseren Beckenmaße sind folgende: Grösste Entfernung der Crista ossis ilei 31,5 cm, der Spin. anter. super. ossis ilei 30 cm, der Trochanteren 32,5 cm, Conjugata externa 20 cm; sie sind folglich von weiblichen Dimensionen.

Das sogenannte Michaelsche Viereck tritt deutlich hervor.

Die Untersuchung der Genitalorgane gibt folgendes Resultat: Die Labia majora sind von normaler Form, Grösse und Konsistenz, die Labia minora sehr klein, kurz und schmal, aber sich deutlich abhebend. Die Clitoris dagegen ist hypertrophisch, von einer Länge von 56 mm und etwa noch einmal so dick wie die normale Clitoris eines

erwachsenen Weibes. Sie ist nicht penisähnlich, nicht durchbohrt, an der unteren Seite nicht gefurcht, sondern von normaler Gestalt. Das Vestibulum vaginae ist sehr verengt. Man kann in demselben weder mit dem Auge noch mit einer feinen Sonde mehr als eine einzige Mündung, die der Urethra, spüren.

Diese ist von normalem Aussehen und normaler Grösse und liegt etwa 2 cm unterhalb der Glans clitoridis.

Zwischen der Urethra und der hinteren Kommissur besteht das Vestibulum vaginae nur aus einem sehr wenig eingesenkten, mit Schleimhaut ausgekleideten Gebiet, etwa 1 cm gross. Weder in den Labia majora

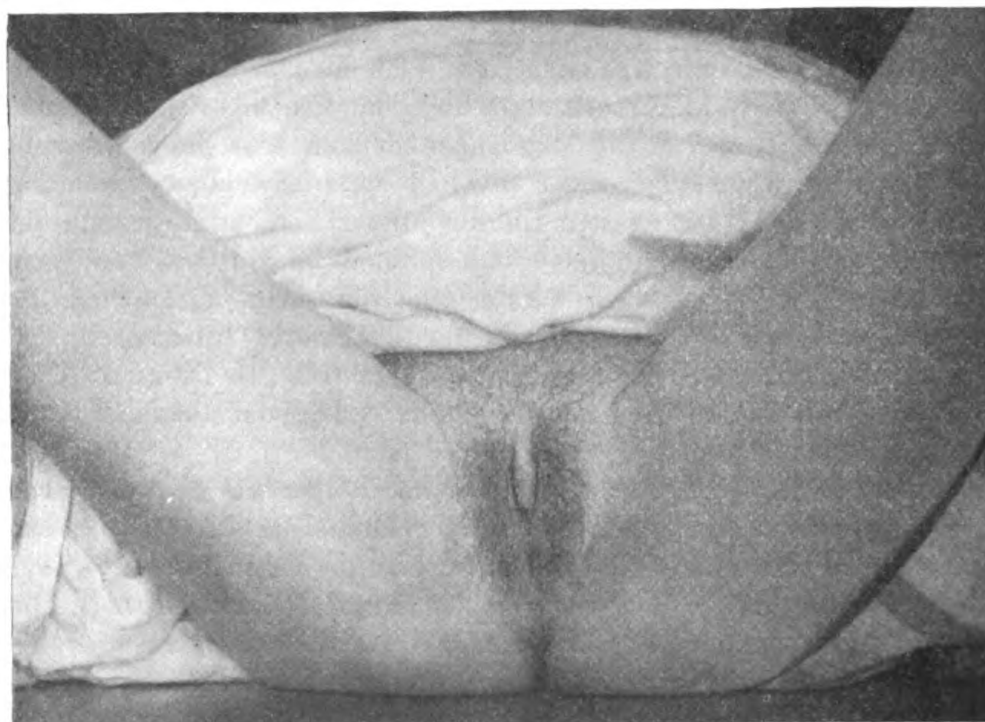


Fig. 3.

noch in den Leisten oder sonst in der Nähe kann man einige Bildungen fühlen, die Geschlechtsdrüsen entsprechen könnten.

Bei bimanueller Palpation per rectum werden keine inneren Geschlechtsorgane, nicht einmal ein kleiner Strang oder andere Bildungen, die Andeutungen solcher Organe sein könnten, gefühlt.

Es liegt also ein Fall von Entwicklungsanomalie der Geschlechtsorgane vor (Mangel palpabler innerer Geschlechtsorgane, eines Introitus vaginae und eines Hymen mit Hypertrophie der Clitoris).

Was die inneren Genitalorgane betrifft, so ist es natürlich nicht unmöglich, sondern eher sehr wahrscheinlich, dass wenigstens An-

deutungen von Geschlechtsdrüsen da sind, obwohl sie nicht palpabel sind.

Nach Olshausen¹⁾ und Nagel²⁾ kommt vollständiger Mangel sowohl an Ovarial- als Testisgewebe nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor.

Nach anderen Autoren hat man doch auch bei Lebenden einen solchen Mangel konstatiert, so beschreibt z. B. Neugebauer in seinem Buche „Hermaphroditismus beim Menschen“ Fälle, bei welchen Geschlechtsdrüsengewebe auch bei post mortem gemachter mikroskopischer Untersuchung nicht gefunden werden soll. Die Unanfechtbarkeit dieser Fälle einer eingehenden Kritik gegenüber soll hier nicht diskutiert werden, wenn aber ein solcher Mangel an Geschlechtsdrüsengewebe bei Lebenden wirklich vorkommt, muss er jedenfalls ausserordentlich selten sein. Sicher ist, dass in diesem Fall eventuell existierende Geschlechtsdrüsen sehr rudimentär sein müssen.

Die äusseren Geschlechtsteile zeigen ein nicht allzu seltenes Bild von mit Hypertrophie kombinierter Hemmung. Die Hemmung hat den Sinus urogenitalis getroffen, der hier ein rudimentäres Vestibulum vaginae geworden ist, und durch mangelnde Entwicklung der in den Sinus urogenitalis einmündenden Müllerschen Gänge fehlt jede Andeutung zu einem Introitus vaginae und Hymen. Auch die Labia minora sind unvollständig entwickelt, die Clitoris dagegen ist hypertrophisch, aber von normaler Gestalt.

Wenn die Geschlechtsdrüsenfunktion fehlt, können bekanntermassen Missbildungen der äusseren Genitalien Irrtümer und Unsicherheit beim Bestimmen des Geschlechts verursachen, um so mehr, als ja die spezielle Beschaffenheit von Geschlechtsdrüsengewebe in solchen Fällen nur durch Autopsie nachgewiesen werden kann. Eine hypertrophische Clitoris und ein hypoplastischer Penis können ja einander sehr ähneln, was auch der Fall sein kann bei nicht zusammengewachsenen Skrotalhälften und einem Paar Labia majora, wo der Introitus vaginae fehlt.

In diesem Falle liegen ja nicht die exzessiven Grade von Entwicklungsanomalie vor. Die Clitoris ist zwar hypertrophisch, aber nicht von penisähnlicher Gestalt, und die übrigen äusseren Genitalien sind von mehr weiblicher als männlicher Natur.

Die Beschaffenheit eventuell vorhandenen Geschlechtsdrüsengewebes kann dagegen nicht festgestellt werden, aber aus der Genitaluntersuchung im ganzen geht kein Grund vor, das Geschlecht dieser Person nicht als weiblich zu bestimmen.

1) Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1886.

2) Entwicklungsfehler d. Eierstockes. Veit, Handb. d. Gynäk. Bd. 1. 1897.

Was die sogenannten sekundären Geschlechtscharaktere betrifft, so zeigen, wie erwähnt, die Mammae und gewisse Züge des äusseren Habitus und Auftreten männlichen Charakter, Stimme, Behaarung und Becken dagegen weiblichen. Es kann zugefügt werden, dass die Libido sexualis sich gegen Männer gerichtet hat, aber sehr schwach gewesen zu sein scheint. Geschlechtsverkehr hat niemals stattgefunden.

In Bezug auf Gewohnheiten und Beschäftigung hat die Patientin zufolge ihrer Körperkräfte und der Verhältnisse, worin sie gelebt hat, oft schwere und harte Arbeit ausgeführt. Für sogenannte häusliche und speziell weibliche Beschäftigungen hat sie keine besondere Lust und Begabung, aber auch keinen Widerwillen gehabt.

Auch die sekundären Geschlechtscharaktere sind also überwiegend weibliche, wenn auch männliche Elemente nicht fehlen. Der Anwesenheit der letzteren und der Hypertrophie der Clitoris zufolge kann man den hier vorliegenden Fall abnormer Entwicklung als einen zwar nicht sehr ausgeprägten Fall von Pseudohermaphroditismus femininus externus (nach Klebs' Einteilung) bezeichnen.

Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung.

Von

Dr. M. Friedmann, Mannheim,

Nervenarzt.

(Mit 14 Abbildungen.)

Die intramedullären Geschwülste sind auch in den letzten Jahren nicht häufig beobachtet worden; der gewöhnliche Typus derselben war offenbar das Gliom, und unter den Fällen dieser Tumorgattung wieder hat sich nicht allzuselten eine Kombination vorgefunden, wobei mitten unter den gliösen Massen eingesprengt eine Anzahl von Nestern proliferierender Epithelien oder einige epithelbekleidete cystenartige Kanäle anzutreffen waren. So erwähnen diesen Befund mehrfach solche Autoren, welche eine grössere Anzahl von gliösen Neubildungen durchforscht hatten, mehr nebenbei, z. B. Schlesinger¹⁾, Borst u. Storch, und es hat sich denn auch wiederholt ein analoges Verhalten in der eigentlichen, jetzt rasch anwachsenden Kasuistik der Rückenmarkstumoren neuerdings herausgestellt, z. B. in Fällen von Henneberg, Sterz, Zinn und Grund, wenn nur einige der jüngsten Publikationen hier angeführt werden sollen. Dagegen sind Beobachtungen von Gliomen oder auch sogenannten Gliastiften, welche mit massig und ihrerseits geschwulstartig entwickelten Epitheliomen kombiniert waren, wirkliche Mischgeschwülste also, allem Anscheine nach erst spärlich bekannt geworden; aus den letzten Jahren finde ich die Fälle von Rosenthal²⁾, Kling³⁾,

1) H. Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien. 1895. — Borst, Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — Storch, Pathologisch-anatomische Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. Bd. 157.

2) Rosenthal, Über eine eigentümliche, mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beiträge. Bd. 23.

3) Kling, Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren und Höhlenbildungen im Rückenmark. Zeitschrift f. klinische Med. 1907. Bd. 63. S. 322.

Bittorf¹⁾ und Thielen²⁾ verzeichnet, zu welchen nun noch der von mir beobachtete Fall hinzutreten würde.

Dabei wirkt es freilich überraschend für den, der die Schilderungen und Abbildungen der Autoren gegenseitig vergleicht, zu sehen, wie weit die Übereinstimmung in den histologischen und Wachstumsverhältnissen bei all diesen eigenartigen Geschwülsten sich erstreckt: Allemale sieht man dasselbe zellige Geschwulstelement in dem Epitheliom, die gleiche Neigung zur Bildung von feinen Kanälen, Zellschläuchen, Cystchen und freien Epithelsäumen, ausserdem dieselbe scharfe konzentrische Einlagerung des epithelialen Tumors in die gliöse oder nervöse Substanz; und endlich kehrt jedesmal wieder die gleiche Kombination des Epithelioms mit einem Gliom und einer Gliosis von typischer Gestaltung, und zwar mit beiden letzteren zugleich. Es ist daher nicht zu bezweifeln, dass hier eine in ihrer Art trotz ihrer Seltenheit typische Geschwulstgattung vorliegt, und es ist deshalb etwas bedauerlich, dass eine gut kennzeichnende und kurze Benennung dafür noch nicht vorgeschlagen wurde; denn der Rosenthalsche Name des „Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum“ ist recht schwerfällig und würde gewiss besser abgekürzt werden in „Epithelioma gliosum“, aber auch damit wäre die Tatsache nicht genügend ausgedrückt, dass die eigentliche und gewiss ursprüngliche Basis der Neubildung in der gliösen Wucherung zu suchen ist.

Ich durfte nun ohne weiteres voraussetzen, dass eine Vermehrung der geringen Kasuistik erwünscht sei. Doch kam in unserem Falle noch zweierlei hinzu, was von Interesse ist: Es war nämlich hier erstlich eben der merkwürdigere Geschwulstteil, das Epitheliom, wesentlich stärker und selbständiger entwickelt und ausserdem schärfer von den anderen Proliferationsformen abgesetzt, als dies bisher wohl gesehen worden ist. Denn es war das Rückenmark deutlich von den drei sich folgenden Neubildungen nacheinander durchsetzt: Zuerst kam im Halsmark die Gliose, dann erschien über drei Wirbelhöhen im Brustmark das Epitheliom, dann wieder schob sich ein starkes Gliom ein und zuletzt schloss unten die gleiche Gliosis wie oben.

Wichtiger als diese Eigentümlichkeit indessen ist ein fernerer Umstand: Bei der Bildung des Epithelioms scheint die Einwirkung eines traumatischen Moments wesentlich beteiligt gewesen zu sein.

Die Schwierigkeiten, mit welchen die Konstatierung dieser Tat-

1) Bittorf, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Zieglers Beiträge. 1904. Bd. 35.

2) H. Thielen, Zur Kenntnis der sog. Gliastifte. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1908. Bd. 35. S. 391.

sache noch in jedem bisher bekannt gewordenen Falle von „Tumor nach Trauma“ zu kämpfen gehabt hatte, sind allbekannt und sehr oft schon erörtert worden. Je nach den allgemein-pathologischen Anschauungen haben sich die Autoren daher ebenso oft zustimmend wie ablehnend zu der Frage verhalten. Noch immer fehlen direkt klärende Beweise; das Experiment versagte bisher, und wir haben bisher keine histologischen Merkmale kennen gelernt, welche darlegen lassen, wie ein Trauma, bzw. eine Blutung es anfängt, um eine neoplastische Wucherung ins Werk zu setzen, und welche geweblichen Besonderheiten — abgesehen von der Blutung und ihrer Organisation — auf Rechnung des Traumas in einem Tumor zu setzen sind. Wohl durchweg sind also die Beweismittel indirekter Art gewesen: in den weit- aus meisten Fällen nur die klinische Tatsache der Verletzung selbst und eines zeitlich entsprechenden Intervalles zwischen jener und dem Beginn der Tumorsymptome. Anatomisch aber ist wohl stets nur eine topographische (nicht eine histogenetische) Beziehung zwischen der Blutung und dem Neoplasma zu verwerten gewesen; entweder sah man wie in den bekannten Fällen Westphals¹⁾, dass die Blutung von Anfang bis Ende in ihren Resten noch die Geschwulst durchsetzt und dass sie annähernd zentral gelegen war, wie eben eine echte Hämatomyelie, die in einem noch intakten Rückenmark auftritt, es zu tun pflegt. Oder aber die Blutung war wie in einem Gliomfall Ponficks gerade im inneren Kern der Geschwulst erfolgt und um sie herum lag proliferierendes Zellmaterial, als ob von da aus das Wachstum eingesetzt hätte.

In solchen Befunden nun fehlen sichere und eindeutige Beweise. Es ist ja bekannt, dass Tumoren, besonders aber Gliome, ungemein leicht von Blutungen betroffen werden, und ebenso wird seit Jahren von Bruns und anderen Kennern der Krankheit betont, dass Gliome auch förmlich plötzlich, ja sogar apoplektiform nach einem längeren Latenzstadium klinisch in die Erscheinung treten können; dies hat noch ganz kürzlich wieder ein Fall Behrenroths²⁾ belegt. Somit ist bisher der Einwand nicht abzuweisen gewesen, dass in den fraglichen Beweisfällen das Trauma und die traumatische Blutung erst zu dem schon in Entwicklung begriffenen Tumor hinzugetreten sind.

Ungeachtet aller solcher Bedenken scheint es mir, als ob doch in dem jetzt zu verwertenden Falle neue und nicht unwichtige

1) Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathologie der Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 659.

2) E. Behrenroth, Über einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 26. S. 81.

Momente sich ergeben haben, welche uns klarer sehen lassen, als dies bisher möglich gewesen ist. Der Grund liegt nicht in den klinischen Beziehungen des Falles, sondern in bestimmten histologischen Eigentümlichkeiten, welche gerade das Epitheliom im Rückenmark besitzt. Allerdings lag allein klinisch betrachtet der Fall sogar etwas kompliziert und zweifelhaft. Nach schweren Muskelanstrengungen hatte sich noch am gleichen Tage ganz plötzlich ein heftiger Brustschmerz eingestellt, der 3 Wochen lang anhielt und dann binnen 4 Wochen stetig zunehmend in eine schwere motorische und sensible Lähmung überging, die nun bis zum Tode sich nur wenig verschlimmerte. Hier lag offenbar die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Entstehung vor und der Patient hat auch auf mein Gutachten hin die Unfallrente bewilligt erhalten. Wir wissen ja von nicht gerade wenigen Fällen, wo allein infolge heftiger Muskelaktionen eine ausgeprägte Hämatomyelie erzeugt worden ist, sei es, dass das Rückenmark nur gedehnt und gezerzt wurde, sei es auch, dass ein Wirbel vorübergehend durch Lockerung des Bandapparats subluxiert worden war. Die hier vorliegenden Erfahrungen sind erst kürzlich in einer interessanten Arbeit von Winkler und Jochmann¹⁾ ausführlich gewürdigt worden.

Bei der Sektion hat sich nun in der Tat inmitten des epithelialen Tumors die erwartete Blutung noch herausgestellt. Daraus allein aber hätte man nicht mehr schliessen können als aus den anderen bekannten Fällen. Aber in Wirklichkeit lag mehr vor: Jene zentrale Blutung war mit beträchtlichen Paketen eines degenerierten faserigen und hyalinen Gewebes zusammen förmlich wie ein Sequester abgesondert und eingekapselt in einer scharf begrenzten Höhle im Zentrum der Geschwulst. Hier war also ausser einer bestimmten topographischen Beziehung auch eine histologische Besonderheit geschaffen worden und damit ein neues Moment gegeben, aus dem möglicherweise genetische Folgerungen gezogen werden können. Natürlich kann ein Urteil darüber nur möglich sein, nachdem wir nunmehr die Verhältnisse im Detail dargelegt haben werden. Immerhin aber schien es mir zweckmässig, schon jetzt den Gesichtspunkt kenntlich zu machen, welcher für uns bei der Schilderung und Verwertung des Befundes massgebend geworden ist.

Krankengeschichte.

Heinrich Frey, 28 Jahre alt, verheiratet, Schlosser und Motorführer. Rez. 9. VI. 1904.

1) Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. S. 222.

Der Vater war „gichtleidend“, die Mutter lebt und ist gesund. Er selbst war noch nicht krank, nicht infiziert, von zuverlässiger Mässigkeit, ein arbeitsamer und körperlich kräftiger untersetzter Mann. Noch mitten in ungetrübter Gesundheit bekommt er am 28. April 1904 eine ungewöhnlich schwere Arbeitsleistung zugewiesen — was auch Zeugenaussagen in den berufsgenossenschaftlichen Akten ausdrücklich anerkennen. — Er hat nämlich die Ladung eines ganzen Wagens voll Bierfässern freihändig in einen anderen Wagen herüber zu heben. Das dauerte mehrere Stunden und ging ohne sichtbaren Unfall ab; aber am gleichen Abend stellen sich ungemein heftige, schnürende Brust- und Rückenschmerzen ein, links am stärksten, welche die ganze Nacht fort dauern und in Form von Anfällen sich häufig verstärken. Die gleichen heftigen Paroxysmen bleiben in den folgenden Wochen bestehen, mildern sich aber gegen die 3. Woche merklich. Die Arbeit hatte sofort bei Beginn der Beschwerden ausgesetzt werden müssen, obwohl dies sehr misslich und der Patient an sich robust und arbeitseifrig war. Das ist ein Beweis dafür, dass die Erkrankung sofort eine schwere gewesen ist.

Gegen Ende der 3. Woche nun begann eine neue Erscheinung, von nun ab trat Schwäche in den Beinen ein, welche sich nun stetig zunehmend verschlimmerte, während die Brustschmerzen gleichzeitig sich merklich milderten, um in der 5. Woche überhaupt zu verschwinden. Bei meiner ersten Untersuchung 5 Wochen nach Beginn des Leidens geht Pat. schon mühsam am Stock und schleppt beide Beine, speziell das linke. Am Kopfe und den Armen findet sich nichts Abnormes, auch die Pupillen reagieren gut. Der Schmerz hatte in den unteren Interkostalräumen residiert, ringsum strahlend, und auch die Atmung war anhaltend erschwert gewesen. Davon bestand jetzt nicht mehr viel. Der 3.—5. Rückenwirbeldorn ist aber noch deutlich etwas empfindlich, und nur diese Partie, freilich nur bei tiefem Druck. Beugungen und alle Bewegungen in der Wirbelsäule sind ungehemmt.

Die Beine, besonders das linke, werden im Liegen kaum handhoch emporgehoben, sie sind überall kraftlos, nicht steif, die Muskulatur ist intakt, auch bei elektrischer Prüfung (wobei die Erregbarkeit sogar etwas gesteigert erscheint). Dabei ist der Patellarreflex mässig gesteigert, links besteht deutlicher, rechts nur angedeuteter Dorsalfussklonus. Sehr ausgeprägt vorhanden ist der Babinskische Zehenreflex.

Das Gefühl für alle Qualitäten ist am Rumpfe rechts erheblich, links minder stark abgestumpft, nach aufwärts schneidet die Grenze vorne mit der 7. Rippe, hinten mit der 4. Rippe ab, darüber findet sich eine handbreite Zone deutlicher Überempfindlichkeit. Abwärts bis zu den Beinen erstreckt sich gleichmässig dieselbe Anästhesie; die Unterschenkel fühlen etwas besser, Stiche werden als solche noch konstatiert. Die Füsse empfinden gut, der linke ist sogar etwas überempfindlich. Es zeigt sich also eine Andeutung von Brown-Séquardschem Symptom.

Die Bauch- und Kremasterreflexe fehlen beiderseits.

Die Arme sind sicher und sehr kräftig. Das Urinlassen ist neuerdings etwas gehemmt. Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen fehlen.

Nach 6 Tagen schon, am 15. Juni, ist die Lähmung fast eine vollständige. Patient kann weder gehen noch stehen, im Bette die Beine überhaupt nicht mehr heben; nur die Zehen werden noch bewegt.

2 Wochen später, am 1. Juli, ist die Beinlähmung absolut, der Befund im übrigen unverändert. Nur ist starke Urinretention (vorübergehend) hinzugekommen, der Harn fließt tropfenweise, ebenso ist der Stuhl angehalten.

Das Allgemeinbefinden und das psychische Verhalten blieben dauernd ungestört. Der Patient ist trotz seiner schlimmen Erkrankung ruhig und geduldig.

Die Empfindung, deren Verbreitungsweise sich nicht verändert hat, ist inzwischen noch stumpfer geworden, die Füße fühlen aber noch. Neu ist eine Steigerung der Hautreflexe und die Neigung zu reflektorischer krampfartiger Streckung der Beine bei jeder Erschütterung des Körpers oder starken (nicht gefühlten) Hautreizen.

Nun tritt der Patient auf 2 Monate in das Krankenhaus ein. Nach der Entlassung zeigt sich, am 3. September 1904, dass das Zustandsbild fast unverändert geblieben war. Nur schien die obere Grenze der Anästhesie vorübergehend etwas weiter hinaufgerückt zu sein, nämlich auch vorn bis zur 4. Rippe. Bald indessen war die anfängliche Grenzlinie wieder anzutreffen, welche im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht mehr schwankte.

Die überempfindliche Zone war nicht mehr deutlich. Die Reflexsteigerung verhielt sich wie früher. Die Urinentleerung war inzwischen 3 Tage aufgehoben gewesen (daher Katheterisierung); seither erfolgte sie spontan, ebenso wie (meist auf Abführmittel) die Defäkation, beide indessen ganz ohne Gefühl seit neuerer Zeit.

Die Muskulatur war schlaff, sonst intakt, nur die linke Wade begann nun Spuren des Muskelschwundes zu zeigen. Deshalb wurde von nun ab regelmässige Faradisierung der Beine ausgeführt.

Der 3. und 4. Rückenwirbel bleiben andauernd etwas druckempfindlich. Kopf und Arme verändern sich nicht. Der Patient hat sich bis nahe an sein Ende mit Hilfe der kräftigen und gewandten Arme selbst versorgt und sogar vom Bett auf einen Rollstuhl sich allein herüber befördert und den Stuhl vorwärts bewegt.

Noch immer verstärken sich nun die sensiblen und spastischen Symptome noch um etwas mehr. Nach 2 Monaten, Ende November, ist das Gefühl von der Rippengrenze bis zu den Knien gänzlich aufgehoben, an der 7.—5. Rippe ist es nur merklich abgestumpft, und ebenso verhält es sich in den Unterschenkeln und auch den Füßen, während die Zehen noch leidlich empfinden. Ferner findet man jetzt statt des vordem mässig verstärkten Patellarreflexes einen Patellarklonus; der Dorsalklonus an den Füßen ist beiderseits sehr stark, der Babinski war es schon früher. Die Muskulatur war rasch stärker atrophisch in beiden Waden und Peroneis geworden unter herabgesetzter elektrischer Reaktion. Unter der faradischen Behandlung erholt sich indessen die gelähmte Muskulatur sehr gut und erreicht auf Monate hinaus wieder das normale Volumen.

Nach 3 Monaten, Mitte Februar 1905, stellten sich tageweise Schmerzen im Nacken und auch in den Schultern, später auch den Oberarmen ein. Sie verschwinden aber stets bald wieder, und im übrigen bleiben die Arme bis ans Ende ohne irgend welche Funktionsstörung.

Wieder nach 2 Monaten, Mitte April 1905, beginnen trophische Störungen auf der Haut sich einzustellen, die im übrigen gut gerötet und warm geblieben war: zunächst Furunkel und dann ein Decubitus rechts auf den Nates. Dieser letztere heilte in der Folge überhaupt nicht mehr, insbesondere, seitdem sich Urinträufeln und damit Bettnässen entwickelt hatten. Mitte November wird das Decubitusgeschwür plötzlich gangränös, eine tiefe Höhle bildet sich, deren Fortschreiten durch kein Mittel, auch nicht durch permanente Bäder, aufzuhalten war. Wiederholt treten fast plötzlich grosse Brandblasen an mehreren Druckstellen auf, doch lassen sich wenigstens diese zur Abheilung bringen.

Nun geht der Marasmus trotz der jugendlichen Kräftigkeit des Pat. weiter. Der Urin wird stark trübe und von Eiterkörpern erfüllt. Schüttelfröste und Fieberanfälle schwächen den Kranken, schliesslich fängt auch die Herzaktion an unregelmässig zu werden. Bald schwindet auch, nachdem die elektrische Behandlung hatte sistiert werden müssen, das Muskelfleisch an den Beinen und zwar allenthalben rasch. So dauert der Zustand noch mehrere Monate an, besonders im Februar 1906 leidet der Patient stärker an den pyämischen Anfällen, während er übrigens psychisch sich auffallend gut und tapfer hielt. Die Verbringung in das Krankenhaus war zur Notwendigkeit geworden angesichts des gewaltig gewordenen Decubitusgeschwürs (Mitte Februar 1906) und hier trat am 3. März der Exitus ein, $1\frac{3}{4}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung.

Kurze Zusammenfassung. Das Symptomenbild der schweren Erkrankung ist ein einfaches, es liegt eine völlige motorische und sensible spastische Lähmung der Beine, bzw. der unteren Körperhälfte vor mit Einschluss von Blase und Mastdarm, aber mit erst spät sich einstellender Muskelatrophie an den Beinen. Der Sitz der Störung oder aber die obere Grenze derselben entspricht offenbar ziemlich dem Orte der vorhandenen Spinalempfindlichkeit, nämlich dem 3. und 4. Dorsalwirbel. Der Verlauf ist nun eigentümlich. Es lassen sich drei sehr ungleiche Stadien oder Perioden darin unterscheiden: Der erste Abschnitt beginnt plötzlich nach heftigen Muskelanstrengungen am gleichen Tage mit stürmischen Interkostal- und Rückenschmerzen, welche 3 Wochen anhalten, dabei aber langsam abnehmen. Dann entwickelt sich in den folgenden 4 Wochen stetig, aber rasch zunehmend die motorische und sensible Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte, die am Schlusse der 7. Woche schon beinahe vollendet ist. Das ist das zweite Stadium. Die Reflexe sind gesteigert, die Gefühlsabstumpfung (für alle Qualitäten) reicht von der 7. Rippe vorne, resp. 4. Rippe hinten bis herab an die Füße. Über der oberen Anästhesiegrenze befindet sich eine überempfindliche Zone. Die Empfindlichkeit des 3. und 4. Dorsalwirbels ist eine relativ geringe.

Das sehr viel längere dritte Stadium reicht von der 7. Woche bis an das Ende, das $1\frac{1}{2}$ Jahre später erfolgt. Es ändert sich nun wenig mehr. Ein Fortschreiten der Lähmung nach aufwärts oder auch

nur ein nennenswertes Höherrücken der Anästhesiegrenze findet nicht statt. Nur die Intensität der Gefühlsabstumpfung steigt an bis zur gänzlichen Gefühllosigkeit nach einigen Monaten, und gleichzeitig verstärken sich die spastischen Symptome weiter. Etwa 3 Monate nach Beginn der Lähmung entwickelten sich Atrophien in der Wadenmuskulatur, die aber unter elektrischer Behandlung wieder zurückgingen; ein Jahr danach begannen trophische Störungen, speziell ein Kreuzbeindecubitus und Cystitis. Diese verschlimmern sich, nach im ganzen $1\frac{1}{2}$ Jahren atrophiert die Beinmuskulatur, und zwar nun rascher. Nach weiteren 3 Monaten erliegt der Patient den nun sich einstellenden pyämischen Fieberanfällen.

Dies das Krankheitsbild. Die Diagnose musste zu Lebzeiten Schwierigkeiten machen, doch würden uns eingehende Erörterungen nutzlos aufhalten. Der plötzliche Beginn nach heftigen Muskelaktionen und unter Schmerzen wies auf ein Trauma des Rückenmarks hin. Indessen war für eine traumatische Hämatomyelie der Verlauf auffällig protrahiert, sodann war das Ausbleiben jeder Besserung hier merkwürdig. Nun lehrt jeden von uns die zunehmende eigene Erfahrung wie die medizinische Literatur, dass komplizierte Krankheitsbilder nach stumpfer Gewalt gegen das Rückenmark doch nicht allzu selten sich ereignen. Ich selbst habe schon mehrfach nach Wochen und Monaten erst Lähmungen schlaffer und spastischer Art sich heranbilden sehen. Man nimmt hier meist seine Zuflucht zur Annahme, dass eine Myelitis, ein degenerativer oder ein glüser Prozess in der Folge zustande gekommen sei.¹⁾ Die erstgenannte dieser Erkrankungen hatte ich selbst in meinem Gutachten befürwortet, natürlich nicht ohne die Unsicherheit der Diagnose anzuerkennen.

Welcher nicht traumatische Prozess hätte sonst eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich gehabt? Wirbelkaries schied aus, die Wirbelsäule war offenbar intakt; ebensowenig war an einen äusseren Tumor zu denken. Eine Meningomyelitis, die wohl meistluetisch sein wird, verläuft gewiss selten genug in dieser rapiden schweren Art und Weise. Ein intramedullärer Tumor kombiniert mit einer traumatischen Blutung hätte vielleicht schon bei Lebzeiten des Patienten ins Auge gefasst werden können. Der transversale Sitz der Erkrankung, das Ausbleiben jeder Besserung nach Eintritt der Lähmungen und das stete unaufhaltsame Fortschreiten der bereits schweren Krankheitserscheinungen hätten den Verdacht bestärken können. Doch war einmal die Unveränderlichkeit der oberen Grenze der Anästhesie, dann

1) Vergl. dazu besonders das bedeutungsvolle Referat von Fr. Schultze, Chron.-organ. Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 38. S. 238.

auffällig, und bis jetzt liegen doch auch zu wenig gesichtete Erfahrungen vor bezüglich dieser eigenartigen Komplikation. Nicht bekannt ist mir, ob bei einem einfachen Rückenmarkstumor schon eine so stürmische und doch zugleich stetige Entwicklung des Reizungs- und Lähmungsstadiums beobachtet worden ist wie in unserem Falle.

Anatomische Untersuchung. Das Rückenmark wurde mir nach der im städtischen Krankenhause ausgeführten Sektion in Formol und Müllerscher Lösung aufbewahrt übergeben. Ich bin dafür Herrn Med.-Rat Heuck zu bestem Danke verpflichtet. Von dem Sektionsergebnis konnte ich erfahren, dass die Untersuchung der Wirbelsäule nichts Abnormes hatte feststellen lassen; sonst waren nur die Spuren des Marasmus und eine Pyelocystitis bemerkenswert.

Die histologische Untersuchung ist infolge des eben genannten Umstands etwas beeinträchtigt worden, namentlich konnten weder die Nisslsche Ganglienzellentinktion, noch die Weigertsche Gliafärbung mehr unternommen werden. Wesentliches ist dadurch indessen nicht entgangen, für das gliöse Gewebe speziell reichte die van Giesonsche Methode aus. Die Schnitte gelangen trotz der ursprünglich ausserordentlich starken Erweichung des Organs gut.

Drei Wochen nach der Autopsie also wird nun die Dura mater eröffnet. Sie zeigt sich im allgemeinen deutlich derb, sonst aber nicht abnorm. Das Organ selbst ist im ganzen noch sehr weich und in der oberen Hälfte abnorm dick. Einschnitte in den stärksten Teil, das obere Dorsalmark, ergeben, dass hier die Substanz vorquillt und fast breiartig erscheint. Die Farbe ist weiss, eine Zeichnung nicht zu erkennen, in der Mitte aber findet man starke braunrote Flecke, anscheinend eine ältere Blutung. Besser übersieht man die Verhältnisse nach der Härtung.

Für das freie Auge erscheint hier das Halsmark (an dem das oberste Drittel im Präparat fehlte) deutlich voluminös, doch besitzt es die normale Zeichnung und Form. In der Region der Hinterstränge findet sich, hinter der Gegend des Zentralkanals beginnend, nach rückwärts zu eine lockere und grau durchscheinende Verfärbung, welche in dem Organ nach abwärts auf den folgenden Schnitten stetig an Umfang zunimmt und schliesslich im untersten Halsmark und im Anfang des Dorsalmarks die Hinterstränge nebst den Hinterhörnern grösstenteils einnimmt. Darin sind mehrere teils quer, teils längs gerichtete und ziemlich scharf begrenzte Spalten zu erkennen. Auf Figur 1 ist das Bild von der Mitte des Halsmarks wiedergegeben.

Vom dritten Dorsalsegment ab schwillt das Organ rasch sehr be-



Fig. 1.

Lupenvergrösserung $\frac{2}{1}$. Mittleres bis unteres Halsmark. Das ganze Gebiet der Hinterstränge einschliesslich der Hinterhörner wird durch die tiefe dunkel gefärbte Gliose eingenommen, in der eine Anzahl von Spalten sichtbar ist. Auch der Zentralkanal ist kenntlich. van Giesonpräparat.

deutend an und erreicht nun über gut drei Wirbelhöhen einen Durchmesser von 16 mm und auf den folgenden zwei Segmenten noch einen solchen von 14—15 mm. Innerhalb dieser ganzen Partie fehlen sowohl durchaus die normale Zeichnung sowie die vordere und hintere Längsspalte. Eine kurze Strecke im Anfang erkennt man, dass der Querschnitt etwa hälftig in zwei Kreisabschnitte geteilt ist, die sich konzentrisch in einander fügen (Fig. 2);

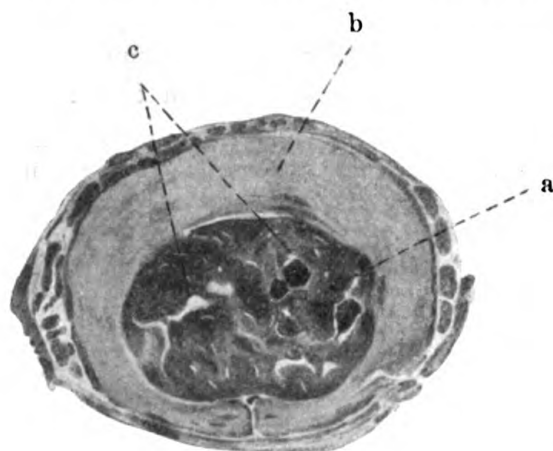


Fig. 2.

Vergrößerung $\frac{2}{1}$. Oberster Tumorabschnitt, 3. Dorsalsegment. Das innere Segment (a) ist Tumor, das äussere erhaltene Nervensubstanz (b), im Tumor bei c Spalten und darin mehrere eingeschlossene dunklere entartete Gewebstücke mit Blut gemischt. Karminpräparat.

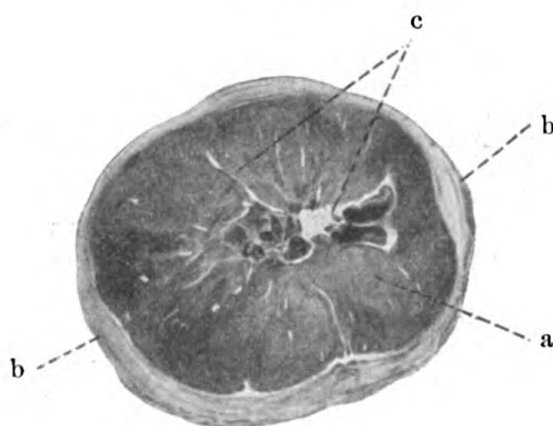


Fig. 3.

Vergrößerung $\frac{2}{1}$. Hauptabschnitt des Epithelioms; die Nervensubstanz (heller) ist auf einen schmalen Randsaum reduziert, die ganze innere Masse ist Tumor. Im Innern desselben der grosse zentrale Spalt, der eine Anzahl knolliger Schollen enthält. a ist Tumor, b Nervensubstanz, c Zentralspalt. Karminpräparat.

Randsaum und eine innere Tumormasse. Doch ist die Substanz zunächst auch nach der Härtung ganz besonders weich und bröckelig. Im Innern

solchen von 14—15 mm. Innerhalb dieser ganzen Partie fehlen sowohl durchaus die normale Zeichnung sowie die vordere und hintere Längsspalte. Eine kurze Strecke im Anfang erkennt man, dass der Querschnitt etwa hälftig in zwei Kreisabschnitte geteilt ist, die sich konzentrisch in einander fügen (Fig. 2); der äussere ist fester und dunkler, der innere lockerer und heller (was nach der Färbung sich umkehrt) und der letztere besitzt im Innern einige kleine braunrote Flecken und Lücken. Von da ab reduziert sich der äussere Abschnitt rasch auf einen schmalen Randsaum (Figuren 3 u. 4). Die Hauptmasse im Innern, welche den Tumor repräsentiert, weist zunächst einen grossen, seine Mitte durchziehenden, unregelmässigen Querspalt auf, mit bräunlichem Inhalt (Figur 3); dann folgt weiter abwärts im Zentrum des Tumors eine ziemlich starke, teils bräunlich, teils homogen aussehende Masse, die locker in der Substanz liegt und daher sehr leicht in toto herausfällt. Ihre Form und Ausdehnung gibt Figur 4 wieder. Im 5. Dorsalsegment nimmt diese innere Kernmasse wieder beträchtlich an Quantität ab und rückt zugleich mehr gegen die Peripherie des Tumors hin.

Das 6. und 7. Dorsalsegment, das immer noch sehr dick ist, besitzt die gleiche Sonderung des Querschnitts in

zeigt sich daher mehr Neigung zu kleinen Rissen und Lücken beim Einschnitt; insbesondere aber trifft man einen scharf begrenzten, ziemlich grossen Spalt etwas nach vorn von der Mitte an, der T- oder umgekehrte Ankerform besitzt und keinen Inhalt aufweist. Neben ihm findet sich noch ein relativ kleiner braunroter (Blutpigment-)Fleck (vgl. Figur 5). Dann nimmt vom 7. Dorsalsegment ab die Dicke des Organs rasch ab, der T-Spalt verkleinert sich, umgekehrt wird der äussere Randsaum, welcher die übrig gebliebene Nervensubstanz enthält, breiter und regelmässiger. Im inneren Tumor tauchen noch weitere kleinere Spalten auf.

Im 8. Dorsalsegment ist so ziemlich die normale Querschnittsgrösse wieder erreicht und die Zeichnung der grauen Hörner kehrt nun, zunächst noch undeutlich, wieder (Figur 6). Im 10. und 11. Dorsalsegment ist die normale Form und Zeichnung ganz wieder hergestellt (Figur 7); jedoch erscheinen in jedem Hinterstrange je ein ziemlich starker, scharf begrenzter Längsspalt, die beide von grauer Degeneration allseitig umgeben werden.

Das letzte Dorsalsegment und das ganze Lendenmark bieten nichts Abnormes mehr, abgesehen von der deutlichen sekundären Degeneration in den Seitensträngen (Figur 8).

Somit hat sich eine runde massige weiche Geschwulst ergeben, welche genau zentral gelegen die restierende Nervensubstanz bis meist auf einen schmalen Randsaum nach aussen gedrängt, dabei das ganze Organ sehr beträchtlich aufgetrieben und verdickt hat. Sie reicht vom 3. Dorsalsegment etwa bis an die Grenze des 7., während oberhalb weit in das Halsmark und unterhalb bis fast an

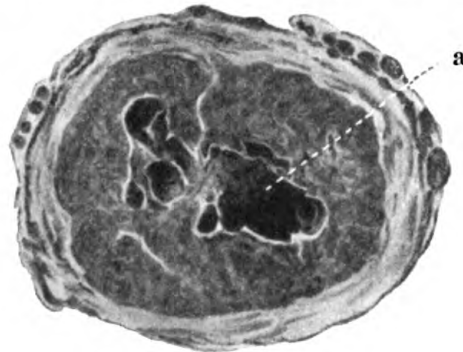


Fig. 4.

Vergrösserung $\frac{2}{1}$. Querschnitt weiter abwärts, 4.—5. Dorsalsegment. Im Innern wieder der starke Tumor; in dessen Zentrum die homogene dunkle (etwas durchscheinende) Masse bei a ist die Kernmasse, von einem feinen Spalt überall umzogen. Der kleine Spalt darunter ist Kunstprodukt. Man sieht aussen die Querschnitte der peripheren Nerven. Karminpräparat.

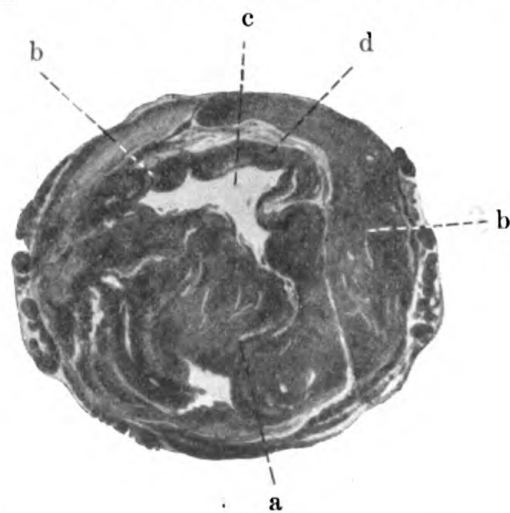


Fig. 5.

Vergrösserung $\frac{2}{1}$. Oberer erweichter Abschnitt des Glioms, 6. Dorsalsegment. Der etwas exzentrisch liegende Tumor unterscheidet sich deutlich von der äusseren Nervensubstanz b, besonders rechts; oben noch Andeutung der Fissura anterior mit tief eindringendem Bindegewebszapfen. In der Mitte der grosse, scharf begrenzte leere T-Spalt bei c. Die verschiedenen Lücken im Gliom rühren von Erweichungen her.

van Gieson-Präparat.

20*

das Ende des Brustmarks eine regelrechte Gliose oder Gliomatose herrscht.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Tumor selbst aus zwei verschiedenen Abteilungen sich zusammensetzt; vom 3. bis 5.



Fig. 6.

Vergrößerung $\frac{3}{1}$. Weigert-Palpräparat mit Boraxkarmin. 8. Dorsalsegment. Übergang zwischen Tumor und Gliose, die normale Form und Zeichnung kehrt wieder. Die Gliose verbreitet sich über den grösseren Teil des ganzen Präparats. Aussen Pia mater-Wucherung rechts oben, oben ein Stück ziemlich dicker Dura mater. Im Innern eine Anzahl von Spalten.



Fig. 7.

Vergrößerung $\frac{2}{1}$. Unteres Dorsalmark, 10. Segment. Normale Zeichnung und Form, in den Hintersträngen eine breite Gliose und jederseits ein starker Längsspalt darin. Karminpräparat.



Fig. 8.

Vergrößerung $\frac{2}{1}$. Oberes Lendenmark, Weigert-Palpräparat. Das Organ ist normal, die kleinen Lücken darin sind Kunstprodukt. In den Seitensträngen ist die sekundäre Degeneration sichtbar (links hier deutlicher).

Segment erstreckt sich das Epitheliom, das 6. und 7. Dorsalsegment wird von einem Gliom eingenommen.

Was zunächst die Randschicht der restierenden Nervensubstanz um beide Tumorabschnitte herum anlangt, so sondert sie sich im allgemeinen von letzteren durchweg mit auffallend glatter scharfer Grenz-

linie. Sie besitzt bei Weigert-Palscher Markfärbung noch überall merklliche, aber doch recht stark reduzierte Reste von Nervenfasern; da meist der Rand überhaupt recht schmal ist, so ist auch die Gesamtmenge dieser Fasern nicht bedeutend. Dazwischen liegen verdickte Septa und Trabekeln, reichlich zeilenförmige Gliazellen, gequollene Zellen, Reste von untergehenden Ganglienzellen und dicken Achsenzylindern, endlich Blutgefässe mit mässiger Rundzelleninfiltration. Hinzu kommt vielfach echte gliöse Wucherung dazwischen, und auch die verdickte Pia mater sendet mehrfach Sprossen in die Nervensubstanzreste hinein, besonders durch einen Spalt, welcher durch die dicken Blutgefässe darin als Überrest der Fissura anterior erkennbar ist.

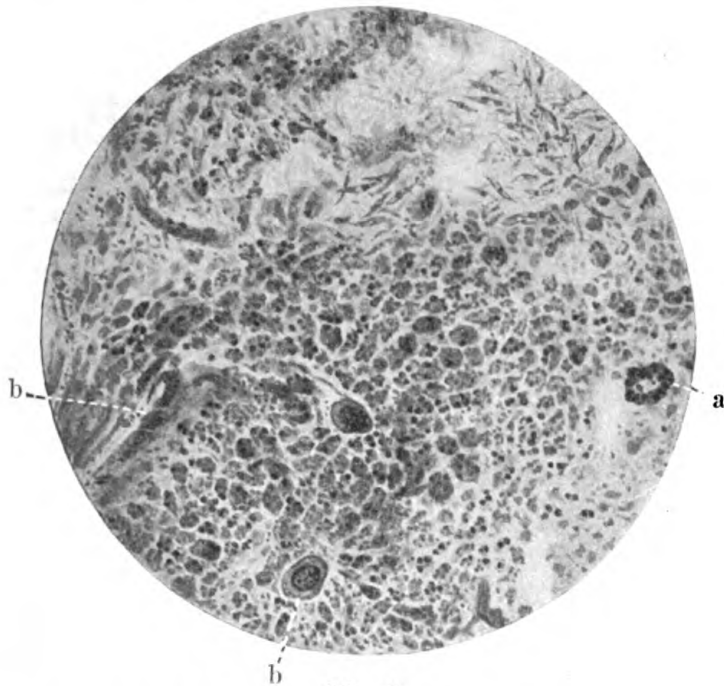


Fig. 9.

Vergrösserung $80\times$. van Giesonpräparat. Partie des Epithelioms. Man sieht die dichtgedrängte Tumorzelle, dazwischen Blutgefässe (hellrot). Rechts oben eine Partie von Spindelzellen, rechts unten eine grosse vielkernige Zelle, bzw. ein Zellkonglomerat bei a; bei b Blutgefässe.

Aber auch in die noch oft sichtbar einstrahlenden Nervenwurzeln dringt die Pia mater und gliöses Material hinein, und die peripheren Nervenwurzelquerschnitte neben dem Organ weisen das gleiche faserige Gebälk zwischen den verminderten Nervenfasern auf.

Das Epitheliom nun, welches das Innere des Querschnitts zumeist weithin erfüllt, besteht in seinem Hauptabschnitt, d. h. abgesehen von den Übergangspartien aufwärts und abwärts, fast ganz aus einem einzigen Element, nämlich der alles überflutenden Tumorzelle. Bei reinen Kernfärbungen findet man daher ein Gesichtsfeld um das andere angefüllt von dicht gelagerten mittelgrossen, schön bläschenförmigen Zellkernen, zwischen welchen im wesentlichen nur noch die Blutgefässe her-

vortreten. Schon hier, aber besser bei van Giesonscher Färbung fällt die Neigung der Zellen, sich in einer stark an die Struktur der Leberacini erinnernden Weise zu gruppieren, ins Auge (Figur 9) — eine Eigentümlichkeit, welche auch Thielen aufgefallen ist. In der Mitte dieser Zellhaufen liegt je ein Blutgefäss, sonst befindet sich nur spärliches faseriges Stroma dazwischen, und dadurch ist offenbar die Tumorsubstanz auch hier eine so weiche gewesen. Das Zellelement selbst besitzt einen weichen, nicht grossen, ziemlich undeutlich begrenzten Zellkörper, der etwas eckig oder rundlich ist und keinen äusseren Kontur erhält. Zumeist aber bilden sich mehr- und vielkernige Zellen, teils schlauchartig lang, teils regelmässig rundlich gestaltet (Fig. 9 u. 10). Die letzteren

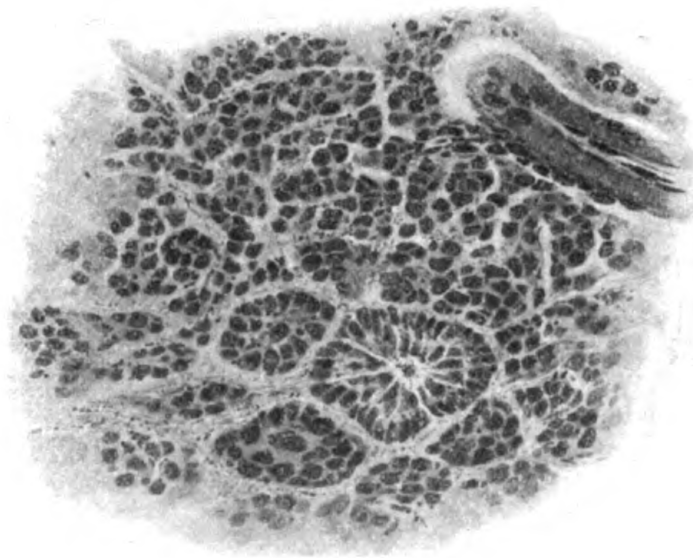


Fig. 10.

Vergrösserung $300\times$. Das gleiche Tumorgewebe stärker vergrössert, die eigentümlichen Zellschläuche und Übergänge zu Epithelkanälchen sind sichtbar. Oben rechts ein Blutgefäss mit hyaliner Wandung.

gewinnen nicht selten einen scharfen äusseren Kontur, im Innern ordnen sie sich radial und epithelartig, dann höhlt sich das Zentrum aus und das Ganze ist nun zu einem im Querschnitt getroffenen Epithel- oder Drüsenkanälchen geworden. Übrigens sind gerade diese letzteren Gebilde ziemlich häufig und zugleich besonders auffällig im mikroskopischen Felde. Die einzelnen Stadien der Umwandlung aus einer kleinen zusammenfliessenden Zellgruppe sind überall leicht zu verfolgen.

Von diesem Hauptelement des Tumors gibt es nun zwei Abarten, die jedoch an Menge weit zurücktreten, und die beide besonders da auftreten, wo im Gewebe Lücken und gelockerte Räume sich ergeben. Die eine Zellform ist eine mittelgrosse Faser- oder Spindelzelle mit schönem Kern, welche sich in Gewebslücken einschiebt und eine dünne faserige Produktion erzeugt (s. Fig. 9 oben rechts und Fig. 11). Die durchweg schüttereren

Partien dieser Zelle gehen an verschiedenen Orten mit Formgebilden jeder Art so allmählich in das typische Geschwulstelement über, dass sich ihre Herkunft und Umwandlung aus diesem kaum anzweifeln lässt.

Da, wo das sogleich zu erwähnende Ependymepithel liegt, ergibt sich noch eine zweite Quelle von faserigem Material, das indessen von derberer und parallel gerichteter Struktur gewöhnlich ist. Wie schon Kling¹⁾ und Hildebrandt²⁾ es beschrieben haben, erkennt man, wie die Epithelzellen wuchern; ihre Zahl vermehrt sich, der Rand wölbt sich hervor, lockert und splittert sich gleichzeitig auf, indem die einzelnen Randzellen sich voneinander lösen. Dann strecken sich diese nach beiden Seiten aus, sowohl nach dem freien Lumen wie nach rückwärts entspringt ein starker Faserausläufer, und schliesslich entsteht so aus den parallel gerichteten Epithelien ein dichtes Bündel ebenso gelagerter starker Spindelzellen, bezw. Faserzüge. Übrigens wird auch von den in situ verbliebenen Ependymepithelien öfters als zweite Ependymschicht ein lockerer Filz sich durchkreuzender und wieder derberer Fasern geliefert.

Diese letzteren Faserkategorien werden nur in der Nähe des grossen Spaltes gesehen. Das allgemeine feine Stroma dagegen rührt offenbar her von der spindelig umgewandelten gewöhnlichen Tumorzelle.

Ein Zylinderepithelsaum wird nun an Lückenräumen oder frei liegenden Rändern ebenso leicht in dem Tumorgewebe angelegt wie eine faserzellige Ausfüllung des Raumes. Die letztere bleibt dann aus, der Tumor bildet eine epithelbekleidete Spalte oder Höhle und der umwachsene Raum kann somit als kleine Cyste erscheinen. Recht häufig jedoch — und das ist eine wichtige Eigenschaft — entsteht so gar kein geschlossener Raum, sondern das Gewebe bedeckt sich nur an der freien Spalte auf der Tumorseite mit dem Zylinderepithel. So kommt das gelegentlich vor an der Grenze gegen den äusseren Ring von Nervensubstanz in irgend einem kleinen Abschnitt; Thielen sah in seinem Fall sogar diese ganze äussere Grenzlinie einseitig von einem Zylinderepithel eingefasst. Wir selbst sahen da, wo ein Rest der Fissura anterior noch in den Tumor sich fortsetzte, diesen wiederum einseitig von dem Epithelsaum ausgekleidet.

In den Übergangspartien, wo überhaupt das Tumorgefüge ein mehr lockeres ist, wo häufig gliöse Rasen und Vorsprünge sich einschieben und wo kleinste Erweichungsstellen öfter sich bilden (so besonders in der Gegend der Figur 2), da trifft man neben mehrfachen Cystchen eine grössere Zahl solcher kleiner Epithelsäume: je nach der Form der Gewebslücke bekleiden sie bald einen Sporn papillenförmig, bald sitzen sie hahnenkammartig übereinander, gelegentlich umhüllen sie sogar mantelförmig resp. zaunartig eine kleine abgeschnittene Gewebsinsel; kurz, es zeigt sich folgende Eigenschaft, die wir schon oben angedeutet haben: Überall, wo die wuchernde Tumormasse auf freie Räume stösst, schickt sie entweder ein junges Fasergewebe hinein oder aber sie grenzt sich dagegen durch glatten, aus Zylinderzellen gebildeten Epithelsaum ab.

1) Kling, a. a. O.

2) K. Hildebrandt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns, spez. der ependymären Gliome. Virch. Arch. Bd. 185. S. 341.

Im grössten Maßstabe ist dies in der zentralen Höhle geschehen, die wir sogleich näher besprechen werden.

Das letzte Element der Geschwulst sind die Blutgefässe. Sie erscheinen in ziemlich gleichmässiger Verteilung verstreut und sind nicht allzu zahlreich, indessen durch ihre Beschaffenheit ziemlich auffällig. Ihr Lumen ist leicht erweitert, ihre Wandung aber beinahe durchweg durch schalige Verdickung der Adventitia erheblich verstärkt. Zwischen den Schichten liegen schöne Endothelkerne, selten sind aussen ausgewanderte Rundzellen oder einige freie Blutkörper zu sehen. Diese Wand aber ist ziemlich oft leicht hyalin entartet und nimmt mit van Gieson eine prächtige, hell purpurrote Farbe an. Ringsum endlich tritt vielfach nochmals eine Umlagerung mit neugebildetem feinen Faserfilz auf, somit

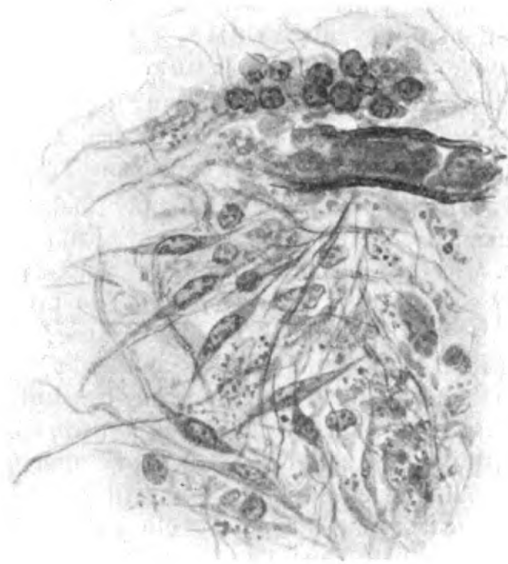


Fig. 11.

Vergrößerung $30\times$. Junge Organisation aus Spindelzellen im Tumor.

eine Art von sogen. vaskulärer Sklerose von übrigens nicht starker Ausdehnung.

Freie Blutungen um die Gefässe oder im Gewebe fehlen so ziemlich, was bei der dicken Wandung der Gefässe wohl erklärlich ist. Nur neben dem Zentralspalt tauchen sie auf, sonst wenig in der Tumorsubstanz.

Zwischen der Hauptmasse der Geschwulst und ihren Übergangspartien besteht nach dem Gesagten ein doppelter Unterschied, den wir nochmals kurz bezeichnen wollen: Dort herrscht absolut die dichtgefügte Tumorzelle und ausser ihr findet man nur die Blutgefässe und ein dünnes zartes Stroma, welches von der spindelig umgewandelten Tumorzelle selbst geschaffen wird. In den oberen und unteren Übergangsabschnitten, die lockerer und zellenärmer sind, fügen sich einmal eine Anzahl von Cystchen und kurzen Epithelsäumen ein; andererseits füllt sich da die Zwischen-substanz erheblich dadurch, dass namentlich — wohl von der Peripherie

her — starke Züge typisch gliösen Materials eindringen; ausserdem vermehren sich die Faserrassen vaskulärer Abkunft und endlich beteiligen sich auch Pia mater-Fortsätze, welche in den Aussenbezirken dicke Trabekeln einführen.

Dieses letztere Bild des lockeren, zellarmen epithelialen Tumors ist es vor allem, das bisher in der Literatur bekannt gewesen ist.

Das merkwürdigste Gebilde in dem Tumor war die grosse innere Spalte und später die innere Kernmasse, deren histologische Bedeutung sich mir erst nach längerem Studium genügend erschlossen hat und

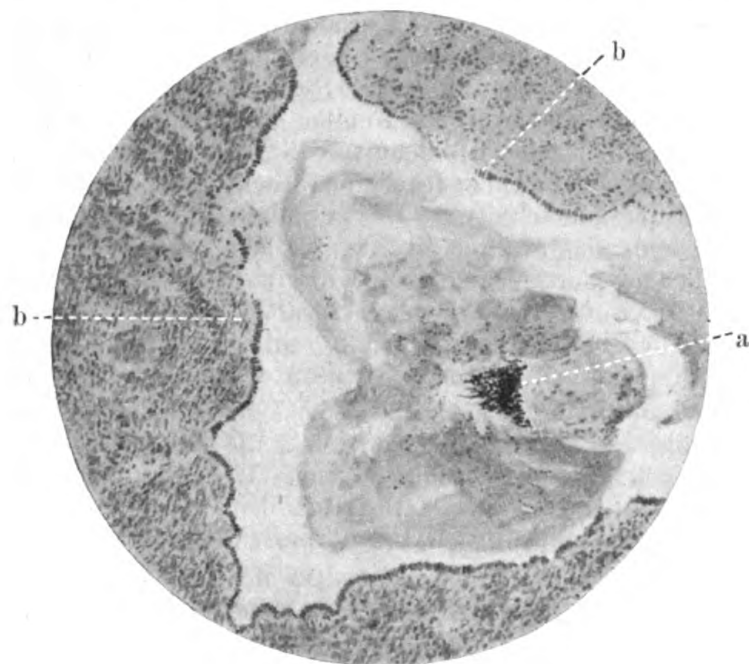


Fig. 12.

Vergrösserung $4\frac{1}{2}$. Ein kleines Stück des zentralen Spaltes aus Figur 3 bei schwacher Vergrösserung. Man sieht den schönen Zylinderepithelsaum bei b und die Unterbrechungen darin, unter dem Saum das kernreiche Tumorgebilde; im Innern hyaline Substanz mit Andeutung von Kernen und Blutpigment (bei a) in der Mitte. Das Hyalin hier nur schwach gefärbt. Boraxkarmin.

die in dieser Weise anscheinend noch nicht beobachtet worden ist. Der Spalt im oberen Drittel (Figur 3) dehnt sich mikroskopisch noch weiter aus als für das freie Auge, er besetzt zwei Drittel des Querdurchmessers und sendet lange Buchten seitwärts aus. Eine solche ist in Figur 12 bei schwacher Vergrösserung (und Boraxkarminfärbung) gezeichnet worden. Der reichlich grösste Teil der Umrandung wird durch schönes schlankes Zylinderepithel gebildet; dazwischen dringt, wie die Abbildung es andeutet, durch kleine oder etwas grössere Lücken des Randes das vorbeschriebene Material derber und paralleler zellenführender Faserstränge oder ein jugendlicher Haufen lockerer Spindelzellen ein, verbreitet sich eine kurze Strecke im Lumen des Spaltes und tritt auch da und dort an die einge-

schlossenen Massen heran, nimmt auch wohl Schollen alten Blutpigments zwischen sich auf. Unter dem Epithelsaum folgt meist ganz direkt die gewöhnliche Tumorsubstanz, öfters aber auch schiebt sich dazwischen schon eine Strecke lockeren, von Spindelzellen oder Ependymfasern durchsetzten Gewebes, in dem dann dünne Blutkörperhaufen nicht selten liegen.

Die scholligen Massen im Innern des Spaltes (s. Fig. 3 u. 12) hatten makroskopisch braunrote Blutfarbe und färben sich meist intensiver als die Geschwulst, speziell bei van Giesontinktion. Es sind einzelne getrennte, meist rundliche Knollen, die teils als feinfaseriger, der Kerne und Blutgefässe entbehrender und etwas undeutlicher Filz erscheinen, teils als bald helle, bald dunkle dichte hyaline Massen, welche gern balkig gespalten sind und ziemlich verblasste Kerne sowie Kapillargrenzen erkennen lassen. Überall massenhaft findet sich Blutpigment eingestreut in diese Partien, ausserdem umgeben Schichten von Blutkörperschatten insbesondere die faserigen Knollen von aussen und in den peripheren Zügen. Auch einzelne Klumpen von Blutgerinnseln liegen allein für sich, endlich noch starke undeutlich gewordene und hyalin zusammenbackende Blutgefässquerschnitte. Die genaue Durchforschung der am schwersten zu deutenden starken hyalinen Felder ergab, dass sie an manchen Stellen offenbar ganz direkt in die feinfaserigen Klumpen übergingen; man erkennt, wie diese erst zusammenfliessen, dann ganz verschmelzen, opak und intensiv gefärbt, dann schliesslich schön hyalin werden. Spuren einer ursprünglich nervösen Struktur konnte ich nicht finden.

Diese Partien sind sämtlich aus jedem geweblichen Zusammenhang abgeschnitten und der Degeneration verfallen, die Zellen, Kerne und Blutgefässe verschwinden daraus bis auf Spuren. Übrigens ist die Weigertsche Fibrinmethode negativ ausgefallen, wie denn auch das Fasermaterial zumeist deutlich getrennt von den Blutkörperschichten auftritt.

In der Längsmittle der Geschwulst ändert sich, wie wir wissen, das Bild erheblich (s. Fig. 4). Der starke runde oder hantelartige Kern besitzt indessen die gleichen Färbungseigenschaften wie weiter oben die einzelnen Schollen. Die näher herantretende Umrandung besteht wiederum zumeist aus einem schönen schlanken, manchmal aber auch mehr kubischen Epithel; nur wird die Kontinuität des Randes häufiger unterbrochen durch gefässreiches faseriges und spindelzelliges Gewebe (Fig. 11), welches vom Tumor her herandrängt, und reichlicher umfliessen lockere Blutschichten und Bluthaufen die Kernmasse, frei im Spalte gelegen oder sogar die nächstgelegene Tumorsubstanz auseinander treibend. Es sieht aus, als ob hier sekundäre Nachblutungen sich eingestellt hätten, und als fast sicheren Beweis dafür sieht man, wie an der inneren Kernmasse Randepithel stückweise noch anklebt; dann folgt ein kleiner Bluthaufen und schliesslich locker zersprengtes, von jungen Spindelzellen durchsetztes Tumorgewebe.

Die innere Kernmasse erreicht das Vielfache des Volumens wie in dem Schnitte Figur 3, seine Zusammensetzung ist aber die gleiche geblieben. Blutpigment, faserige rund zusammengedrückte Haufen und jetzt bedeutende Felder von Hyalin sieht man sich zusammenmengen. Das Hyalin, schön purpurrot mit van Gieson gefärbt, ist oft wie ein Herzmuskel balkig gespalten; nun enthält es aber auch streckenweise schöne verzweigte Kapillaren. Da aber dann das Hyalin zugleich wie ausgenagt aussieht, da intakte Rundzellen in dünner Lage an den Kapillaren liegen

und da man endlich Blutgefäße mit den spindelzelligen Sprossen an das Hyalin herantreten sieht, so ist nicht zu bezweifeln, dass hier eine späte nachträgliche Durchdringung des Hyalins mit Kapillaren von aussen her sich vorbereitet hat, welche sich anschickt, diese Substanz langsam wieder wegzuräumen. Man erkennt zugleich auch, dass so nach einem entsprechenden Zeitabschnitt dieser charakteristische Inhalt der Höhle wieder verschwinden kann und dass jedenfalls durch den genannten Vorgang das Bild fast bis zur Unkenntlichkeit verändert werden könnte. Für etwaige künftige Beobachtungen ähnlicher Art ist dies Moment im Auge zu behalten.

Damit ist die Beschreibung der epithelialen Geschwulst erledigt. Das, was noch von abnormen Vorgängen im Präparate besteht, bietet wenig Eigenartiges und braucht — ohne alles Detail — nur insoweit geschildert zu werden, als es des Zusammenhangs wegen nötig ist. Der Übergang nach aufwärts gegen die lediglich die Hinterstränge durchsetzende Gliose vollzog sich so, dass der zentrale Tumor sich sehr rasch verjüngte und zuletzt als Zellmaterial um den wieder auftauchenden Zentralkanal erschien. Nach abwärts hatte das gliöse Gewebe rasch begonnen, das ganze innere Feld zu beherrschen. Doch war der eigentliche Übergang hier nicht auf Schnitten zu erfassen; denn es schloss sich zunächst an das Epitheliom eine offenbar sekundär erweichte und entzündlich gereizte Partie des nun folgenden Glioms an, welche trotz vorsichtiger Einbettung aus dem Schnitte herausbröckelte. Wenig weiter unten folgt der Querschnitt Fig. 5 noch im 6. Dorsalsegment. Die Nervensubstanz, besonders rechts durch eine Spaltlinie abgesetzt, repräsentiert einen schon breiteren Randsaum und befindet sich ebenfalls in Quellung der Markfasern und der Trabekeln. Weigert-Palfärbung lässt den Untergang von gut zwei Dritteln des Faserbestandes erkennen. Das Gliom im Innern weist zugleich mikroskopisch lediglich feine Bestäubung mit Marktröpfchen in schwacher Gesamtmenge auf, die Nervensubstanz ist also hier so gut wie verschwunden. Auch das Gliom hat also die Nervensubstanz verdrängt, nicht infiltriert — ein Verhalten, das öfter schon beobachtet wurde, entgegen dem bekannten Schema. Vom Zentralkanal ist auch hier nichts zu sehen. An Stelle desselben mag sich der grosse T-Spalt herausgebildet haben; denn er liegt um wenig hinter der Fissura anterior, welche (in Figur 5) durch den eindringenden Bindegewebszapfen noch oben kenntlich ist. In der Tumorsubstanz waren die noch mässig verdickten Blutgefäße beträchtlich von Rundzellen überlagert, mehr als sonst in dem Organ. Eckige und runde Gliazellen, gequollene homogene schollige Formen derselben, auch einzelne Körnchenzellen fanden sich vielfach; das Gewebe war undeutlich faserig, bestäubt und zerfallend mit eingestreuten Zellkernen, offenbar erweichte Gliafasernetze. Dickere Septa und Balken lagen dazwischen. Ziemlich reichlich liegen da und dort stark glänzende homogene Gebilde, meist wurstförmig gestaltet und in kleinen Nestern das Gewebe durchsetzend. Über den Ursprung dieser schon oft in gliösen Prozessen beobachteten Körper ist hier kein Zweifel möglich. Sie sind von nun ab überall anzutreffen und entstehen durch Zusammenbacken und eine eigenartige Degeneration von gliösen Fasern.

Die T-Spalte selbst ist immer leer und sie entbehrt völlig eines Epithelbesatzes. Umgeben wird sie von einem breiten dunkeln Rande. Zunächst dem Lumen liegt ein Kranz kurzer, sich durchkreuzender,

derber Fasern, welche ein Gitterwerk gleich einer dicken schrägen Schraffierung gestalten. Dann kommt eine dichte breite Schicht von feiner durchfilzter Gliafaserung und darin liegen in Lückenräumen starke Haufen von Rundzellen, ferner von solchen überlagerte Blutgefässe und endlich Stränge gequollener und undeutlich gewordener dunklerer Zellen. Diese letzteren besitzen ganz das Aussehen von Resten der epithelialen Tumorzelle, welche hier der Rückbildung und dem Untergang anheim gefallen sind.

Neben dem Spalt endlich ist ein mässig starker Haufen von Blutpigment im Gewebe eingeschlossen. In jenem ist doch noch etwas Inhalt zu

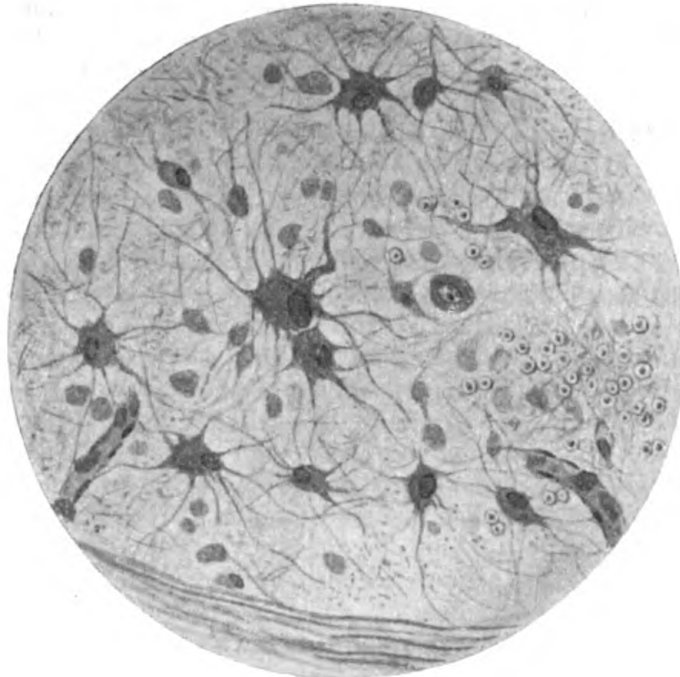


Fig. 13.

Vergrößerung $300\times$. Aus der Gliose der grauen Substanz im Halsmark, jugendlicher Prozess. Man erkennt die schönen Faserzellen der Gliose mit exzentrisch gelagertem Kern. Unten Nervenfasern längs und quer getroffen. van Giesonfärbung.

finden, und zwar in einigen der vielen kleinen Buchten und Ausläufer, nämlich eine zarte hyaline Masse, offenbar geronnene Cystenflüssigkeit und ferner zusammengefaltete Stränge von kurzen derben Fasern, die ersichtlich aus dem Faserkranz im Umkreis der T-Spalte losgelöst und ins Lumen geraten sind.

Ausser der grossen T-Spalte enthält übrigens das Gliom noch einige mikroskopisch kleine präformierte Spalten, welche im ganzen eine gleichartige Wandstruktur wie jene aufweisen.

In den nächsten $1\frac{1}{2}$ Segmenten hört die (sekundäre) Erweichung auf; das ganze Gliom besteht aus einer schön netzfaserigen und meist dichten glösen Fasersubstanz mit reichlichen mittelgrossen Sternzellen,

von welchen die Faserung anscheinend geliefert wird. Dieser Nachweis ist allerdings schwierig, da nur die Kerne, nicht aber die Zellkörper der Gliazellen gut sichtbar sind. In den grauen Hörnern jedoch, wo die gliöse Wucherung noch jugendlicher und in Ausbreitung begriffen ist, gelingt jener Nachweis an van Giesonpräparaten leicht, und Figur 13 zeigt das Verhalten schön und deutlich. Die Gliafaserung ist überall ziemlich zart, die einzelnen Fasern sind nicht ganz glatt und gewöhnlich stark miteinander verflochten und verfilzt, sehr leicht tritt dazwischen kolloide Verschmelzung der Faserbälkchen ein.

Der T-Spalt hat sich hier erhalten, doch verkleinert; seine Um-

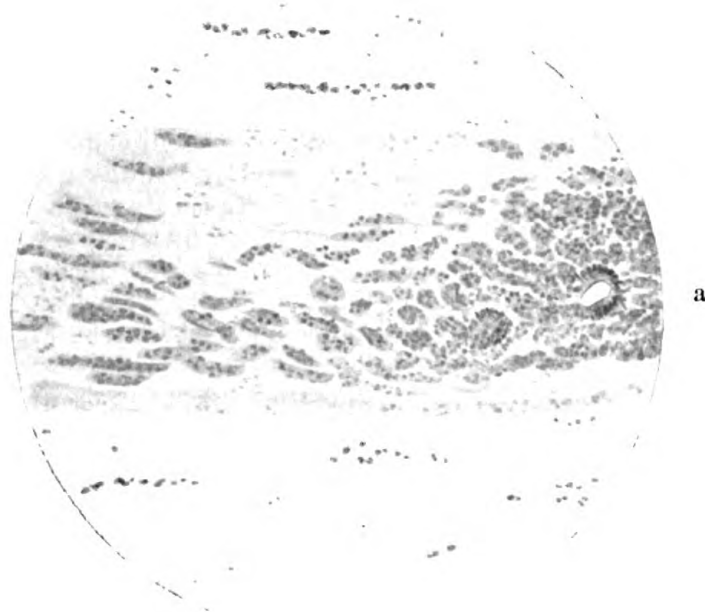


Fig. 14.

Vergrößerung $80\times$. Zentralkanal aus dem Halsmark. Rechts ist der Kanal bei a sichtbar, von da strahlen Zellstränge ziemlich stark nach beiden Seiten. Das Präparat zeigt Ähnlichkeit mit dem Bilde der Figur 9. van Giesonfärbung.

randung ist die gleiche geblieben, speziell der Kranz derber, locker durchkreuzter Fasern umgiebt zunächst das Lumen. Ausserdem aber tauchen nun in der Gewebspartie um den Spalt breite Inseln und Schichten schön hyaliner Substanz auf mit purpurroter Farbe und noch zahlreiche Kerne und Kernhaufen führend. Sie gehen deutlich sichtbar in das faserige gliöse Gewebe über in der Nachbarschaft. — In den folgenden Segmenten erreicht das Organ wieder die normale Dicke (Fig. 6 u. 7), die grauen Hörner werden sichtbar, im übrigen aber ist noch der grösste Teil des ganzen Querschnitts von gliöser Substanz eingenommen, zwischen welcher aber Ganglienzellen und Nervenfasern reichlicher erhalten sind. Verschiedene Spalten sind vorhanden, aber nun auch der Zentral-

kanal wieder. Im 10. und 11. Dorsalsegment hat sich die Gliose ganz aus den Vorderhörnern zurückgezogen. Die grossen Spalten in den Hintersträngen sind von einem breiten Saum kolloid entarteten gliösen Gewebes, somit hyalinen Massen umgeben, und auch die gliöse Substanz ringsum und in der Gegend der hinteren Kommissur ist vielfach bröckelig und hyalin entartet. Öfter finden sich dazwischen kleine Räume, welche von heller und zarter kolloider Substanz gefüllt sind.

Die Gliose im Halsmark dagegen erscheint jugendlicher, die Fasernetze sind zarter, gleichmässiger und selten kolloid entartet; nur die glänzenden kolloiden Schollen tauchen dazwischen auf. Die Hinterhörner sind teilweise mit beteiligt, die Vorderhörner samt ihren Ganglienzellen ziemlich intakt.

Das ganze Lendenmark weist auch mikroskopisch keine gliösen Wucherungen mehr auf. Nur sind die Ganglienzellen anscheinend etwas affiziert, die Fortsätze kurz, die Kerne öfter etwas undeutlich, die Substanz körnig bestäubt oder mässig stark glasig umgewandelt.

Kleine Blutpigmenthaufen traf man häufig in all den beschriebenen Abschnitten. Der Zentralkanal war überall durch das ganze Organ in normaler Beschaffenheit vorhanden, nur im Bereiche des Tumors, welcher sich an die Stelle der nervösen Substanz gesetzt hatte, fehlte jede Andeutung davon. Wo man ihn aber auch antraf, da lagen in nächster Nähe ausstrahlend Züge und Stränge des gleichen Zellmaterials, das ihn zusammensetzt, ziemlich reichlich an Menge (vergl. Fig 14), also im Lendenmark noch so gut wie im Halsmark. Und während die Spuren des epithelialen Tumors schon in nächster Nähe desselben verschwunden waren — nur jene Stränge untergehender Tumorzellen hatten wir neben der T-Spalte anzuführen —, so war doch die Ähnlichkeit zwischen Tumorzelle und dem Material um den Zentralkanal herum eine auffällige: Die Grösse des Elementes und seines Kerns, seine Form und Färbung, das Zusammenfliessen zu Strängen waren offenbare Analogien bei beiden Elementen und der Zentralkanal selbst, der oft verdoppelt ausgebildet war, glich merkwürdig jenen zahlreichen, aus runden Zellgruppen entstehenden „Epithelkanälchen“, von welchen der ganze Tumor überall in fast jedem Gesichtsfeld durchsetzt war.

Fassen wir den anatomischen Befund nochmals kurz zusammen, so trafen wir eine regelrechte Gliose im ganzen Hals- und dem untersten Dorsalmark, zwischen welche sich in der Längsrichtung des Organs ein recht starker intramedullärer Tumor fünf Wirbelhöhen entlang eingeschoben hatte, die Gliose anscheinend vollkommen unterbrechend. Im ganzen Tumorbereiche war fast überall die Nervensubstanz auf einen schmalen runden Randsaum reduziert und abgedrängt worden. Abweichend von dem sonst gewöhnlichen Verhalten war aber dabei der Tumor glatt geschieden in einen epithelialen Teil und in ein aus strahligen Faserzellen resp. einem faserigen Material gebildetes Gliom. Die oberste Partie des letzteren war erweicht und das ganze Gliom besass im Innern einen scharf begrenzten, ziemgrossen und leeren Spalt von T-Form, welcher keine Epithelaus-

kleidung besass, wohl aber von einem Kranz derber sich durchkreuzender Fasern und weiter abwärts auch dazwischen von hyaliner, kernführender Substanz ausgekleidet war. Der obere zellige Tumor war nicht etwa ein Sarkom, sondern stellte sich als Epitheliom dar, zusammengesetzt in seiner Hauptmasse aus einer mässig grossen kubischen oder runden Zelle von weichem Protoplasma und mit bläschenförmigem schönen Kern, welche mit Vorliebe zu strangartigen oder grossen runden Zellkonglomeraten zusammenfloss und sich mit je einem Blutgefäss in der Mitte zu grossen Zellhaufen gruppierte, welche stark an die zellige Struktur der Leberacini erinnerten. Dazwischen lagen vielfach jene kleinen wie Epithelkanälchen oder kleine Zentralkanalquerschnitte aussehenden Gebilde, welche aus den runden Zellkonglomeraten durch Verdichtung des Aussenkonturs und Ausfallen der inneren Zelle hervorgingen. Dieser ganze Tumor besass im übrigen nur ein feines und spärliches faseriges Stroma und ferner mässig reichliche Blutgefässe, deren Wandung fast durchweg zwiebschalig verdickt und oft hyalin entartet war. Kapilläre oder andere Blutungen fehlen im eigentlichen Tumor so ziemlich.

Wo sich dieser verjüngt, nämlich nach oben hin, wird die ganze Zellmasse lockerer, gliöses Fasergewebe schiebt sich reichlich von der Peripherie hinein, namentlich aber treten die längst von der Beschreibung anderer Fälle bekannten kleinen Cystchen auf, welche von schönem Zylinderepithel ausgekleidet sind. Noch öfter aber trifft man nur einseitige freie Epithelränder, welche überall da, wo eine Gewebslücke besteht, diese gegen den Tumor hin abgrenzen. Andererseits aber auch kann die Gewebslücke ausgefüllt werden, und zwar entweder durch lockere Schichten von Spindelzellen, welche durch Umwandlung der gewöhnlichen Tumorzelle geschaffen werden, oder aber durch derbe parallel gerichtete und oft gewellte Faserzüge, welche aus starken, lang geschwänzten Spindelzellen hervorgehen. Und die letzteren wieder formieren sich durch Wucherung und faserige Umbildung von Zylinder- und ependymartigen Zellen da, wo solche eben vorhanden sind, nämlich an Epithelsäumen. Im wesentlichen treffen wir die beiden letztgenannten Strukturelemente an dem grossen eigenartigen Gebilde im Innern des Epithelioms an.

In der oberen Tumorthälfte erscheint dieses als sehr grosser, buchtiger Spalt (Fig. 3), in der unteren als starke homogene, nur locker in der Geschwulst liegende Kernmasse von grossenteils bräunlichroter Blutfarbe. Die Umrandung bei beiden Formen wird durch den schon bezeichneten schönen Zylinderepithelbesatz (vgl. Fig. 12) grösstenteils geschaffen, der von jungen Spindelzellformationen oder den derben Faserbündeln stellenweise durchbrochen wird. Der Inhalt besteht in inniger

Durchdringung teils aus den Resten einer beträchtlichen Blutung, teils aus knollig zusammengeschobenen Fasergeflechten und aus fester hyaliner Substanz. Beide sind im wesentlichen gefässlos, ihre Kerne und Kapillaren schwinden hin, sie sind aus dem Gewebzusammenhange herausgenommen und sequesterartig der nekrobiotischen Degeneration überantwortet.

Der Zentralkanal ist überall ausser im Geschwulstbereiche an normaler Stelle und in normaler Form vorhanden, dagegen von einem überschüssigen Material gleichartiger Zellstränge umgeben, welche stark an die Beschaffenheit der Tumorzellen erinnern.

Welches ist nun, so wird man zunächst fragen, die Natur und der Ursprung des grösseren zelligen Tumors? Wir haben das bereits entschieden, und zwar ganz ebenso wie die früheren Autoren, welche solche Neoplasmen vor Augen hatten. In der Tat drängt sich die Antwort von selbst auf. Das Zellmaterial um den Zentralkanal bildet die Matrix der Geschwulst, und dies ist aus mehreren Gründen zu erschliessen: Erstlich gibt es kein anderes präformiertes Gewebe von epithelialem Charakter im Rückenmark. Zweitens gleichen sich die zelligen Elemente am Zentralkanal und diejenigen im Tumor, wie eben nochmals hervorgehoben wurde, sehr stark. Überdies aber kommen jene besonders charakteristischen „Rückschläge“ in die embryonale, formative Funktion im Tumorgewebe vor, nämlich jene zahllosen Epithelkanälchen und Zellschläuche, welche ganz wie ein kleiner Zentralkanal aussehen, ferner die Pallisadenzellsäume, welche den wahren Ependymrand ganz ebenso bekleiden, und endlich die kleinen Cystchen mit Zylinderepithel. Und drittens entwickelt sich die Tumorsubstanz, wie der Schnitt Figur 2 ohne weiteres bezeugt, ganz evident vom Zentrum her, wo eben der Zentralkanal liegt, und sie schiebt sich von da langsam nach aussen. Und viertens ist es gerade diese Wachstumsform, welche uns lehrt, dass der Tumor an einer bestimmten Stelle im Organ und nur hier hervor- kommt. Denn er drückt fast genau konzentrisch die Nervensubstanz von sich weg, etwa wie ein Baum Ring um Ring anlegt, und das innere und äussere Kreis- bzw. Ellipsensegment besitzen fast geometrische Formenübereinstimmung. Nirgends auch im Bereich des ausgebildeten Tumors konnte man Reste von Nervensubstanz entdecken und selbst die Fissura anterior und posterior waren plattgedrückt worden, die letztere überhaupt war ganz verschwunden.

Insofern gewährt diese Geschwulst eines der schönsten Beispiele für die Cohnheim-Ribbertsche Theorie. Ein aus der Embryonalperiode zurückgebliebenes, an bestimmter Stelle gelegenes überschüssiges Keimgewebe ist als Ursprungsstätte für das wuchernde

Neoplasma anzusprechen. Und wenn man fragt, warum das anscheinend nur in Verbindung mit einer Gliosis vorkommt, so wird die Antwort naheliegend sein, dass eben solches Zellmaterial im Laufe des Lebens noch proliferationsfähig, embryonal geblieben sein muss. Ist das aber so, dann scheint zunächst am leichtesten ein Auswachsen gliöser Faserzellen stattzufinden.

Denn gerade unser Fall scheint mir theoretisch am meisten wertvoll zu sein dadurch, dass wir daraus einen neuen Umstand lernen: Das Epitheliom ist nämlich erst gewachsen, nachdem etwas Besonderes hinzugekommen ist zu der Gliosis, das war das Trauma und die traumatische Blutung. Erst nachdem die natürlichen Gewebswiderstände weggeräumt wurden und vielleicht noch ein Reizzustand hinzukam, hat es sich entwickelt, und wir finden diesen Tumor nur gerade soweit, als die starke Blutung gereicht hat. Und über und unter ihr hört es fast plötzlich auf, es hat nicht merklich sich weiterhin noch in die Länge gestreckt, bzw. ausgedehnt. Nur in die Breite innerhalb des Querschnitts ist es gewachsen. Ja es scheint sich nicht einmal sprossenartig in freie Gewebslücken hinein zu entwickeln, wahrscheinlich wohl, weil seine Vermehrung auf übrig gebliebene Blutgefäße angewiesen ist. So ist es denn auch jeweils um ein zentrales Blutgefäß in der Gestalt eines Leberacinus herumgewachsen. Denn wo es schnell sich ausdehnt, da entstehen lediglich Massen von Epithelzellen mit dürrigstem faserigen Stroma, und dieses Gewebe wird schwerlich neue Blutgefäßssprossen herausbilden.

Mit der Hervorhebung dieser genetischen Beziehung zwischen der Blutung und der Bildung der epithelialen Geschwulst sind wir indessen dem Gange unserer Erörterung vorausgeeilt. Schon in den einleitenden Worten musste zugegeben werden, dass das einfache Vorkommen einer starken Blutung im Innern des Neoplasma noch nicht irgendwie zuverlässig uns darüber belehrt, welcher von beiden pathologischen Prozessen zuerst existiert hat und welcher erst hinzugekommen ist. An sich konnte ebenso gut wie das eben bezeichnete Verhältnis das umgekehrte sich ereignet haben: Der Tumor konnte latent bestanden haben und in ihm konnte das Trauma die Blutung erzeugt haben. Wir sehen ja gerade in unserem Falle — ebenso wie in demjenigen Thielens —, dass eine ausgedehnte Gliose, wie sie im ganzen Halsmark besteht, bis an das Ende beinahe symptomlos bleiben konnte. Nur ab und zu einmal sind bei unserem Patienten Schmerzen in den Armen aufgetreten, sonst war hier alles in Ordnung geblieben.

Der klinische Verlauf sagt uns nur das eine, was wir noch weiter unten etwas ausführen wollen, dass die Blutung überhaupt eine traumatische gewesen ist. Sonst nichts. Anders aber steht es mit

dem anatomischen Befund. Die Blutung lag, wie wir wissen, eigentlich und sequesterartig abgeschlossen mit anderen Gewebeelementen in einer epithelbekleideten grossen Höhle. Wie ist sie dahin gekommen? Und was bedeutet dieser zentrale Spalt?

Man hat Gebilde der letzteren Art schon öfter auch in Fällen von Mischgeschwulst beobachtet, die dem unsrigen an die Seite zu stellen waren. Nur waren sie entweder viel kleiner, wie im Falle Thielens, wo sie auch mit Blut- und Fasergewebe gefüllt waren, oder aber sie waren im wesentlichen leer. Waren sie gross, so hat man (z. B. Bittorf und Kling) sie als syringomyelitisch gedeutet, man hielt sie für eine besonders starke Ausweitung des präexistenten Zentralkanals. Ist das in unserem Falle möglich? Dagegen spricht sofort der Umstand, dass der Zentralkanal sonst im ganzen Organ normal war; eine eigentliche Syringomyelie hat also ziemlich sicher hier nicht existiert. Dafür aber ist die wichtige Angabe eines Kenners wie Minor¹⁾ geltend zu machen, dass durch eine traumatische Blutung fast auf der Stelle im Bereiche der letzteren eine starke Erweiterung des Zentralkanals erzeugt werden kann.

Dennoch kann man schwer glauben, dass dadurch solche kolossale Formen hervorgebracht werden, wie wir sie in Figur 3 u. 4 makroskopisch bzw. mit Lupenvergrösserung wahrnehmen. Und dann, das ist ja gar keine wirkliche Syringomyelie, denn sie wird überall unterbrochen durch Lücken des Epithels, durch welche allerlei Fasergewebe hineindringt ins Innere. Aber nun schliesslich und hauptsächlich: Wie kommt das Blut und wie das andere Gewebe hinein? Das erstere könnte vielleicht durch Zerreibungen eingedrungen sein. Wenn das schon im Rückenmark beobachtet sein sollte, so kann hier davon doch keine Rede sein. Denn die Blutung und vor allem das Blutpigment durchdringt so innig die grossen Gewebsmassen in der Höhle bis in die innersten Stellen, dass es unbedingt ursprünglich schon in jene hinein sich ergossen haben muss.

Nun könnte man ferner jedoch eine Erklärung gestalten, indem man annimmt: Das faserige Material ist eben Fibrin und das hyaline ist verdickter kolloider Cysteninhalte. Indessen diese Deutung habe ich, je mehr ich die seltsamen Gebilde durchforschte, um so sicherer als unhaltbar erkannt. Die Weigertsche Fibrinfärbung zunächst ergab für die faserigen Knollen kein Resultat. Daraus allein möchte ich nicht viel schliessen. Die Methode mag versagt haben. Aber

1) L. Minor, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. Bd. 2. S. 1009 ff.

die Fasermassen sahen doch nicht aus wie Fibrin, wohl aber wie gliöse Faserung; sie waren oft ganz ohne Blutbeimischung zu finden, und war solche da, so lag öfter nur aussen um einen Knollen eine Schicht, alles andere war frei von Blut. Und endlich die Faserung bekam gute van Giesonsche Färbung und ging, wie wir schon wissen, ganz direkt häufig in das dichte Hyalin über. Manche Faserzüge sogar, die gleichfalls am anderen Ende hyalin wurden, waren als jene derben parallel schön gewellten Züge zu erkennen, die ganz gewiss nicht fibrinös sein werden.

Und dann das Hyalin, das die prächtig purpurrote Farbe annahm, mit seiner dichten Struktur, der Faserung und den Resten von Gewebskernen, das war etwas ganz anderes als die weiche kolloide Masse der Cystenflüssigkeit, abgesehen davon, dass eine so gewaltige Menge, wie sie Fig. 4 bezeugt, nicht wohl als Cysteninhalte gedeutet werden kann. Aber die Erklärung hat sich ohne weiteres aufgedrängt, als wir die Wandung des T-Spaltes (vergl. Fig. 5) weiter abwärts untersuchten; er war zwar selbst leer, in der Umgebung jedoch war es zur gleichen hyalinen Entartung der Gliafaserung gekommen wie gerade im Bereich der oberen zentralen Höhle. Alles war identisch, die purpurrote Farbe, die Struktur und Dichtigkeit, die starke Quantität und schliesslich noch das sichtbare Übergehen in die zusammenbackenden Glianetze. Nur fanden sich hier noch massenhafte Gewebkerne und Rundzellen eingestreut in das Hyalin.

Nun haben wir bereits mehrfach hingewiesen auf die merkwürdige Eigenschaft der Geschwulstsubstanz, sich da, wo sie an freie Räume anstösst, abzuschliessen gegen diese durch einen glatten Epithelsaum, indem die Tumorzelle sich zusammenschliesst und aussen mit Kontur umgibt. Zwischenformen, die diesen Weg aufzeigen, sind häufig: Oft sehen wir das Epithel noch deutlich kubisch wie die Tumorzelle ursprünglich und oft ist auch der Rand noch undeutlich. Es gibt Partien, wo sich solche Säume an kleinsten Lücken oder aber gegen die äussere Nervensubstanz hin (einseitig) bilden. Und nun erklärt sich der Vorgang ohne wesentlichen Rest: Die Substanz der Kernmasse ist gliöses Gewebe, von einer Blutung durchsetzt, oder genauer, es ist der Rest der zentralen Gliose, welche sich schon vorfand und als sog. Gliastift durch einen grossen Teil des ganzen Rückenmarks sich hinzog, wie das Trauma eintrat. Sie hat aufwärts und abwärts, wo nur Ausläufer der Blutung sie trafen, unbehelligt und langsam fortwuchern können. Die starke Blutung jedoch hat die Nervensubstanz ringsherum zertrümmert und erweicht, während die Glianeubildung sich als resistenter erwies.

In jener Erweichung ist es dann zur Entwicklung der epi-

thelialen Proliferation gekommen, und sie hat nach beiden Seiten hin das übrige Gewebe fortgedrückt. Den Gliastift im Innern hat sie umwachsen, ihn bei ihrer konzentrischen Ausbreitung genauer in die Mitte geschoben, und sie hat sich zugleich durch den Epithelsaum dagegen abgesetzt und so die Entartung des abgesperrten Gewebes herbeigeführt. Zugleich freilich hat sie es so konserviert, dadurch, dass auch die Resorption (bis auf kleine nachträglich von Blutgefässen durchwachsene Teile) verhütet wurde infolge der Absperrung.

Diesen Gang der Dinge haben wir freilich vorerst nur konstruiert. Aber sieht man sich genauer die Sachlage an, so kann man auch den Hergang daraus herauslesen. Zunächst nämlich liegt es nahe einzuwenden: Woher wissen wir denn, dass das Epitheliom nicht erst nachträglich das alles vollbracht hat? Vielleicht existierte es auch schon vor der Blutung und hat erst in einem späten Stadium die Gliose umschlossen. Nun ist aber dagegen mehreres zu sagen. Fürs erste: Wie war es möglich, dass die Blutung und die gliöse Substanz in der zentralen Höhle wie auf einen Haufen zusammengekehrt beisammen liegen? Im Epitheliom nämlich sind nur spärliche Inseln von Blut, und auch sie fast nur in der Nähe der Höhle zu sehen. Die Gliose und das Epitheliom müssen aber von Anfang nahe benachbart gewesen sein; denn sie gehen beide von der Stelle des Zentralkanals aus.

Nun müsste hiernach doch eine grössere Blutung dann auch das Epitheliom stark durchsetzt haben, wenn letzteres damals schon dagewesen wäre, als die Blutung erfolgte, ja die weichen Zellmassen noch mehr. Das Gegenteil ist der Fall, fast alles Blut liegt in der Höhle und mit der gliösen Substanz vereinigt. Und zweitens: Es könnte dann nicht Blut eben mit dem Gliagewebe zugleich von dem Epithelsaum umschlossen worden sein in einer einzigen grossen Spalte oder Masse; vielmehr müsste hier eine abgesperrte Blutinsel und dort eine ebensolche Gliahöhle sich finden usw. Man sieht aber vielmehr, das Epitheliom nahm sich Zeit, bis es an den ganzen zentralen Prozess heranging; erst konnte nämlich ringsum ein Erweichungsbrei aus einschmelzender nervöser Substanz herangebildet sein, ein ganzes erstes Stadium nach der Blutung sich entwickeln, dann erst trat der Prozess der Einschliessung durch die epitheliale Wucherung in die Erscheinung.

Und dazu kommt noch ein Drittes: Die grosse Hauptmasse des Epithelioms ist frei von eingedrungenen gliösen Inseln. Wäre die zentrale Gliose noch lebensfähig gewesen, als das Epitheliom sie mit seinem Wall umgab, dann müssten gliöse Fortsätze ebenso in den Tumor eingedrungen sein, wie das aufwärts und abwärts in den Übergangspartien von der Peripherie her reichlich geschehen ist.

Nun finde ich noch in der interessanten Publikation von Winkler

und Jochmann¹⁾ ein Bild der traumatischen Blutung, welches dasjenige zu ergänzen vermag, was wir uns hier vorgestellt haben. Dort war ein ganz kolossaler, rund begrenzter Blutkuchen in das Rückenmark eingelagert, etwa so gross wie die ganze innere Kernmasse in unserer Fig. 4, und dabei war, was noch bemerkenswert ist, hier trotz des beträchtlichen Alters dieser Blutung noch sehr gut durchweg das Blutkörperchenmaterial konserviert. In der Tat weiss man ja, dass das relativ gute Aussehen von Blutkörpern im Gewebe nicht ohne weiteres dagegen spricht, dass es schon vor Monaten oder selbst vor 1—2 Jahren ergossen worden ist. Denken wir uns nun in unserem Falle einen ähnlichen grossen Blutherd, welcher aber die ganze Gliose durchdringt und sie zugleich von aussen her rings umschichtet, so können wir unschwierig die Linie in unserer Vorstellung ziehen, welche in der Folge das wuchernde Epitheliom mit seinem Pallisadenzaune besetzt hat. Und starke Reste einer solchen äusseren Blutschicht treffen wir tatsächlich noch bei unseren Präparaten weit herum um die ganze Kernmasse.

Sind nun die Folgerungen zutreffend, zu welchen uns die Untersuchung des histologischen Verhaltens bei unserem Falle veranlasst, so ist das Ergebnis für das wichtige Problem der traumatischen Geschwulstbildung zwar ein begrenztes; denn keineswegs die ganze Neubildung, sondern nur eine Komplikation derselben, das eingeschobene Epitheliom nämlich, verdankt seinen Ursprung jener traumatischen Blutung. Dennoch aber erlangen wir wenigstens für diesen Geschwulstteil wesentlich präzisere Anhaltspunkte, als sie bis dahin wohl in der Kasuistik der Geschwülste bestanden haben. Und der Grund dafür liegt eben darin, dass einerseits eine charakteristische, gut wiederzuerkennende Neubildung, nämlich die Gliose, das ganze Organgebiet, welches hier in Betracht kommt, durchsetzt hat. Andererseits aber unterstützte uns jene merkwürdige Eigenschaft der neuen Geschwulstwucherung, alles andere Gewebe nicht nur beiseite zu schieben, sondern es auch eventuell durch einen Wall von Epithelzellen abzugrenzen und so auf lange hinaus zu konservieren.

Endlich liegt noch eine Frage nahe: Auf welche Weise ist denn aber in den anderen Fällen ähnlicher Mischgeschwülste der epitheliale Anteil zustande gekommen? Ich glaube nicht, dass darin ein Einwand gegen unsere Folgerungen erblickt werden kann; denn jeder Fall muss für sich geprüft werden. Immerhin aber erscheint es mir als wichtig, dass wenigstens in zwei Fällen darunter (von Bittorf u. Thielen)

1) Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektion. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 35. S. 222.

ebenfalls reichliche (hier spontane) kleine Blutungen aufgetreten waren, und gliöses Gewebe neigt doch überhaupt oft genug zu solchen. Im übrigen wird man nur einen Einwand als wesentlichsten nicht aus dem Auge verlieren dürfen: Solange alle diese Tumoren erst wenig durchforscht und selten beobachtet sind, können wir Irrtümern und voreiligen Schlüssen aller Art ausgesetzt sein, mögen auch die Gründe noch so schön logisch aufgebaut sein, wie ich das in unserem Falle für möglich gehalten habe, und mag auch die Histologie der Proliferation so genau wie möglich geprüft und verglichen worden sein. Darüber aber mag die Zukunft entscheiden.

Der Gang der ganzen Neubildung hat sich nach unserer Darstellung folgendermassen gestaltet: Zunächst bestand eine (klinisch latente) zentrale Gliose, ein Gliastift vom Gebiete des Halsmarks bis zum Ende des Dorsalmarks. Nun setzte das Trauma und die Blutung ein, vom 3. bis 5. Dorsalsegment in der Hauptsache. Eine blutige Erweichung und Nekrobiose wird in der Nervensubstanz um die Gliose herum alsbald hergestellt und dann kommt in einem dritten ausgedehnten Stadium die langsame Entwicklung des Epithelioms im Bereiche der Blutung. Diese Wucherung aber schiebt sich ein zwischen die restierende Nervensubstanz aussen und die zentrale Gliose im Innern, gleich einem dicken Zylindermantel. Wieder abwärts davon aber, wo das Epithel kaum mehr proliferiert, wächst umgekehrt die Gliose stark geschwulstartig aus und drängt gleichfalls die Nervensubstanz an den Rand. Das letztere geschieht nur über zwei Wirbelhöhen, vom 6. bis 7. Dorsalsegment. Zu beiden Seiten, aufwärts und abwärts, wächst lediglich die ursprüngliche Gliose noch weiter, und zwar wie gewöhnlich nach den Hintersträngen zu, im Halsmark und im untersten Drittel des Dorsalmarks.

Das klinische Symptomen- und Verlaufsbild entspricht nun recht gut der so abgeleiteten Entwicklung des Prozesses. Die Schwierigkeiten der Diagnose zu Lebzeiten kehren in der Epikrise nicht mehr wieder. Die ursprüngliche Gliose ist klinisch symptomlos geblieben, und da sie hauptsächlich im Dorsalmark lokalisiert war, ist das nicht so auffällig. Aber das Trauma, das nur in starken Muskelaktionen mit Beugungen der Wirbelsäule (beim Heben schwerer Fässer) bestand, wird eben infolge der vorhandenen zentralen Gliose um so leichter die Blutung im Rückenmark herbeigeführt haben. Was dann klinisch beobachtet wird innerhalb der 3 ersten Wochen, das sind wesentlich die Folgen der Blutung, einer Art von Hämatomyelie. Die stürmischen interkostalen Schmerzen können ohne weiteres jener zugeschrieben werden und auch der Sitz der gleich folgenden Lähmung korrespondiert aufs deutlichste mit der Ausbreitung jener Hämatomyelie. Schmer-

zen gelten als sehr gewöhnliche Folge der zentralen Blutungen und man versteht ihr Auftreten um so leichter, da wir erfahren haben, dass die Pia mater sich deutlich an dem ganzen Prozess beteiligt hatte. Die Lähmung des Gefühls lief von der 7. Rippe vorne und der 4.—5. Rippe hinten nach abwärts, darüber traf man eine überempfindliche Zone, und schliesslich waren allein die Dornen des 3. und 4. Dorsalwirbels von Anfang ab empfindlich. Der Blutungsherd aber sass im wesentlichen zwischen dem 3. bis 5. Dorsalsegment, was also genau genug mit der Grenze der Lähmung übereinstimmt.

Die Blutung war nun offenbar nicht so stark gewesen, dass sie gleich eine apoplektiforme Lähmung erzeugt hätte wie sonst in der Regel. Wenn aber innerhalb der 4. bis 7. Woche nach Beginn der Krankheit sich dann eine vollständige spastische Lähmung der unteren Körperhälfte ausbildete, so muss etwas hinzugekommen sein, was den Querschnitt des oberen Dorsalmarks nahezu völlig funktionsunfähig gemacht hat. Dies aber kann unmöglich die epitheliale Wucherung gewesen sein, diese hat sich gewiss nach allem, was man weiss, ganz langsam in Monaten erst stärker in die Breite gedehnt. Indessen wir haben schon aus histologischen Gesichtspunkten diesen zweiten Prozess bezeichnet: An die Blutung hat sich offenbar eine nekrobiotische Erweichung angeschlossen, vielleicht auch ein mehr entzündlicher Prozess. Jedenfalls muss das Nervengewebe in grosser Ausdehnung ergriffen und vernichtet worden sein (aber doch so anscheinend, dass die Blutgefässe dabei sich erhalten haben). Denn es ist doch auffällig, dass nicht einmal im Bereiche des Glioms (6. und 7. Dorsalsegment) noch merkbare Spuren der Nervensubstanz fortexistiert haben. Der klinische Verlauf belehrt uns, dass dieser zweite Prozess schon binnen 3—4 Wochen sich über den Querschnitt hin ausgedehnt haben muss.

Die ganze lange Folgezeit bis zum Ende wird, 1½ Jahre lang, eingenommen durch die Entwicklung der beiden Tumoren. Und sie ist offenkundig die Ursache, dass jede Besserung ausgeblieben ist. Vielmehr haben sich die Ausfalls- und Reizsymptome noch langsam gesteigert dadurch, dass durch die wachsende Geschwulstsubstanz die letzten Reste von Nervensubstanz im Bereich des grossen Binnentumors immer mehr aufgezehrt wurden.

Nicht ohne Interesse ist in diesem Falle das Verhalten der Muskelatrophien in den Beinen; denn es ist hier sehr deutlich der therapeutische Nutzen der elektrischen Behandlung zutage getreten. Schon 4—5 Monate nach Beginn der Krankheit hatten rasch die Unterschenkel einen Muskelschwund zu erleiden begonnen. Das ist binnen mehreren Wochen nach Einleitung der regelmässigen Faradisierung wieder völlig beseitigt gewesen und die bewegungslosen

Beine behielten nun viele Monate lang ihre Muskulatur ungemindert. Erst gegen das Lebensende zu magerten sie wieder rapid ab in dem allgemeinen Marasmus.

Nun war elektrisch die Reaktion anfangs intakt geblieben, dann wurde sie quantitativ und auch etwas qualitativ abnorm, ausgeprägte EaR blieb überhaupt aus. Man versteht das Verhalten, wenn man sich erinnert, dass das Lendenmark dauernd von dem ganzen Erkrankungsprozess verschont geblieben ist. Dennoch musste eine so schwere und nahe herandringende pathologische Veränderung wie in unserem Fall durch Störung der Zirkulation und durch sekundäre Reizwirkung auch das Lendenmark irgendwie benachteiligen, und schliesslich hatte doch auch das Aussehen der Vorderhornanglienzellen daselbst etwas Not gelitten. Was man indessen aus unserem Falle wieder lernen kann, das ist dies: Eben solche sekundäre Einflüsse liegen im Bereich unserer therapeutischen Massnahmen und durch sie können sogar recht erhebliche Schäden, welche sich dergestalt heranzubilden drohen, wieder zur Norm zurückgeführt werden. Der Muskelschwund bei gelähmten Gliedern, namentlich die sog. Inaktivitätsatrophie, gehört zu diesen Symptomen, und die faradische Behandlung dabei gehört zu den Massnahmen, welche eine beträchtliche Wirksamkeit entfalten.

Kurze Zusammenfassung. Der hier mitgeteilte Fall besass einmal ein kasuistisches Interesse, insofern, als er unter den überhaupt nicht häufigen intramedullären Tumoren einem besonders seltenen Typus angehörte: er stellte nämlich eine Mischgeschwulst aus drei Prozessen dar, einer Gliose, einem Gliom und einem Epitheliom, und zwar so, dass alle drei räumlich von einander geschieden blieben, bezw. sich in der Längsausdehnung des Organs einander folgten.

Die hauptsächliche Bedeutung des Falles aber war allgemeiner Art und zwar infolge des Umstandes, dass inmitten des Tumors die ansehnlichen Reste einer zentralen und vermutlich traumatisch erzeugten Blutung sich vorfanden. Für die besondere genetische Bedeutung dieser Blutung sprachen folgende Tatsachen: zunächst klinisch der Beginn des gesamten schweren Symptomenbildes direkt nach intensiven Muskelanstrengungen und zugleich die für einen Tumor recht ungewöhnliche ausgesprochen akute Verlaufsweise dieser primären Erkrankung. Die schwere transversale Lähmung entwickelte sich binnen 5 Wochen ungefähr so wie bei einer akuten Myelitis, und für den Tumor charakteristisch blieb nur die Tatsache, dass hinterher nicht nur jede Spur von Besserung vermisst wurde, sondern dass umgekehrt die Intensität der Lähmung noch stetig und langsam zunahm bis zum Exitus nach 1 $\frac{3}{4}$ Jahren.

Anatomisch aber ergab sich, dass das eine und merkwürdigste Element der Mischgeschwulst, nämlich das Epitheliom, in einer ganz charakteristischen und eigenartigen Beziehung zu den Überresten der nun nachzuweisenden Blutung stand, dabei entsprach der Sitz derselben, vom 3.—5. Dorsalsegmente, direkt der oberen Grenze der transversalen Lähmung, so dass sich ganz wohl annehmen liess, diese Blutung sei durch die Muskelanstrengungen herbeigeführt worden und sie sei zunächst die Ursache der akut entstandenen Lähmung gewesen. Genau nun so weit wie die Blutung erstreckte sich auch das Epitheliom in der Längsausdehnung des Rückenmarks, seinerseits aber umschloss es die Reste der Blutung innerhalb einer grossen cystenartig mit Zylinderepithelsaum ausgekleideten Höhle. Und in ihr war neben der Blutung und gemischt mit ihr ein massenhaftes, aus faseriger und hyaliner Substanz zusammengesetztes Material anzutreffen, dessen Abkunft aus typisch glöser Neubildung ich glaubte bestimmen zu können.

Dieser eigenartige Komplex histologischer Prozesse wurde verständlich durch eine genetische Konstruktion, welche, wie mir scheint, ohne besondere Schwierigkeiten sich annehmen lässt: zunächst und ursprünglich wird eine, einen grossen Teil des Rückenmarks durchziehende und vorerst klinisch latente Gliosis von gewöhnlicher Art, ein Gliastift, vorhanden gewesen sein. Darin entstand infolge des Traumas eine zentrale Blutung vom 3.—5. Dorsalsegment, diese bewirkte eine nekrobiotische oder vielleicht entzündliche Erweichung rings um die vorhandene Gliose in dem genannten Bereich. Und in dieser Erweichung nun etabliert sich allmählich das Epitheliom, welches wohl ziemlich bald sich anschickte, die in der Mitte befindliche und von der Erweichung umgebene (widerstandsfähigere) zentrale Gliose durch einen Epithelsaum einzuschliessen und zu sequestrieren. Das Epitheliom besitzt nämlich allgemein die Eigenschaft, da, wo es an freie Räume stösst, sich hier durch solche Zylinderepithelsäume abzugrenzen.

Oberhalb und unterhalb dieser Partien des Organs wucherte der glöse Prozess ungestört weiter, soweit keine stärkere Blutung erfolgt war; streckenweise nur steigerte sich der glöse Prozess zum Neoplasma, zum Gliom, im 6. und 7. Dorsalsegment.

An und für sich natürlich wären auch andere Deutungen möglich gewesen: Man könnte einmal den Gedanken erwägen, ob nicht die traumatische Blutung ursprünglich in ein ganz gesundes Organ hinein erfolgt sei, so dass die gesamte Mischgeschwulst durch die Blutung ins Dasein gerufen worden wäre. Und umgekehrt konnte man sagen, die Blutung sei überhaupt histogenetisch ein nebensächliches Ereignis geblieben; die ganze Mischgeschwulst sei in ihren An-

fängen latent schon vorhanden gewesen, als die Blutung erfolgte, und letztere habe sich einfach in die Nähe und ins Innere der bereits angelegten grossen syringomyelitischen Höhle hinein ergossen. Diese beiden Deutungen indessen lassen uns weder die besonderen klinischen, noch die anatomischen Verhältnisse des Falles begreiflich erscheinen, und es war daher eine nähere Erörterung dieser Hypothesen wohl entbehrlich.

Man erkennt im übrigen, dass die von uns befürwortete Erklärung des anatomischen Prozesses eine wichtige generelle Folgerung in sich schliesst: Ein ganzer und bestimmter Teil der Mischgeschwulst, nämlich das Epitheliom, würde darnach durch ein Trauma, eine traumatische Blutung ins Dasein gerufen worden sein, allerdings dies auf einem schon für Neoplasmen besonders empfänglichen Boden, innerhalb eines vorher bestehenden Gliastiftes. Diese Annahme steht nicht ganz ohne Analogien da. So hat erst ganz kürzlich Merzbacher in einem Vortrage ausgeführt, dass in einem Falle von Gehirngliom ein Trauma nachträglich hinzutrat. Und hier hat sich dann eine neue Tumortypie entwickelt, deren Bau anders war als derjenige, der ursprünglichen Geschwulst, nämlich zellenreich und sarkomatös.

Aus der Siechenanstalt der Stadt Berlin (leitender Arzt: San.-Rat Dr. Graeffner).

Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie.

Von

Privatdozent Dr. Cassirer und Dr. Otto Maas.

(Mit Tafel VI—IX.)

Die Frage, inwieweit die progressive neurotische Muskelatrophie ein einheitliches Krankheitsbild darstellt, ist noch nicht völlig gelöst, insbesondere ist die Zahl der Beobachtungen mit Sektionsbefund eine verhältnismässig geringe, und es ist wünschenswert, dass jeder derartige Fall weiteren Kreisen zur Kenntnis kommt.

Unsere Beobachtung entstammt dem Siechenhaus der Stadt Berlin; für Überlassung des Materials sind wir Herrn Sanitätsrat Graeffner zu grossem Danke verpflichtet.

Es handelt sich um einen zur Zeit der ersten Untersuchung, die am 10. Juni 1905 stattfand, 42jähr. Mann. Er stammt aus gesunder Familie; er gibt zu, zeitweilig ziemlich stark getrunken zu haben. Von schwereren Krankheiten war er frei. Das jetzige Leiden begann ganz allmählich vor etwa 3 Jahren mit einer Schwäche in den Beinen, die sich zuerst im linken bemerkbar machte, bald danach auch das rechte ergriff. Die Schwäche nahm immer mehr zu, vor mehr als einem Jahr verspürte er auch taubes Gefühl in den Beinen. Seit einem Jahr soll auch der rechte Arm schwächer geworden sein. Niemals bestanden Schmerzen, Blasen-, Mastdarm- oder Sehstörungen, auch die Potenz soll intakt geblieben sein. Das Gehör soll seit der Kindheit infolge von Eiterung schlecht geworden sein.

Status: In beiden unteren Extremitäten besteht ein erheblicher Grad von Hypotonie. Knie- und Achillesphänomene fehlen. Das Erheben der Beine in der Hüfte geschieht mit voller Kraft, ebenso sind die übrigen Hüftbewegungen kräftig. Beugung und Streckung im Kniegelenk mit normaler Kraft. Die Muskulatur der Unterschenkel ist schlaff und dünn, die der Oberschenkel ein wenig atrophisch. Die Unterschenkel sind kühl und cyanotisch. Extension und Abduktion der Füße fehlen, ebenso Extension der Zehen. Flexion der Zehen spurweise und kraftlos. Beugung des Fusses kraftlos. Beim Gehen werden beide Beine im Hüftgelenk übermässig erhoben, und die Fussspitzen hängen herunter.

An dem distalsten Teil der Füße bestehen leichte Störungen der

Sensibilität für Schmerz und Berührung, Kopf und Spitze der Nadel werden zwar richtig unterschieden, doch behauptet Pat. an den Oberschenkeln die Differenzen deutlicher zu fühlen. Auch eine entsprechende Störung des Temperatursinns besteht, dagegen keine Lagegefühlsstörung und keine Ataxie. Die Muskeln und Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft. An den Armen ist die Muskulatur der Hände und Unterarme dürrig und schlaff. Der Tricepsreflex fehlt beiderseits, das Supinatorphänomen fehlt links, ist rechts vorhanden. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind im wesentlichen frei, der Händedruck ist leidlich kräftig. Die Pupillen sind gleich weit, mittelweit, die Lichtreaktion ist rechts aufgehoben, während die linke Pupille auf Licht reagiert. Es ist bemerkenswert, dass in einem Befund aus der Charité, der uns vorlag, in der Pat. vom 30. Jan. 1905 ab war, angegeben ist, dass die rechte Pupille schwächer reagiert als die linke. Im übrigen sind die Hirnnerven völlig frei. Keine Blasenstörung während der ganzen Beobachtungszeit.

Im Verlauf der Beobachtung ändert sich der Zustand des Pat. nicht sehr erheblich, einiges ist aber doch bemerkenswert. Die kleinen Handmuskeln weisen allmählich einen stärkeren Grad von Atrophie auf, namentlich ist der Daumenballen beiderseits stark atrophisch und ebenso die interossealen Muskeln, besonders der erste und der zweite. Fernerhin ist bemerkenswert, dass allmählich die Lichtreaktion auch an der linken Pupille sehr träge wird.

Befund vom 21. II. 1907. Am 17. II. 1908 ist notiert, dass links nur noch spurweise Lichtreaktion besteht. Stets war die Konvergenzreaktion intakt, auch die konsensuelle Reaktion ist links um jene Zeit noch nicht völlig aufgehoben. Gelegentlich klagt Pat. über unangenehme Empfindungen in den Beinen, aber Schmerzen sind niemals vorhanden. Auch die objektive Sensibilitätsstörung ist recht geringfügig. An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität völlig intakt. Niemals wurden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Die wiederholt vorgenommene elektrische Untersuchung ergab, wenn wir die Resultate zusammenfassen, folgendes Bild:

1. Faradisch: Der N. peroneus ist unerregbar und zwar beiderseits. In den von ihm versorgten Muskeln ist die faradische Erregbarkeit ebenfalls vollkommen aufgehoben. Bei Reizung des N. tibialis posticus erhält man eine schwache Zuckung der Wadenmuskulatur, während die Zehenbeuger sich nicht kontrahieren. Ebenso sind direkt nur die Beuger des Fusses erregbar. In der Oberschenkelmuskulatur ist die faradische Erregbarkeit anscheinend herabgesetzt, ebenso in den betreffenden Nerven, genaue vergleichbare Zahlen können nicht gegeben werden.

2. Galvanisch: Rechts N. peroneus unerregbar, ebenso die von ihm versorgte Muskulatur. N. tibial. post. bei über 15 M.-A. blitzartige KSZ. Die von ihm versorgte Muskulatur unerregbar. N. cruralis bei 10 M.-A. blitzartige Zuckung, zunächst im Sartorius, bei Steigerung der Stromstärke auch im ganzen Quadriceps. M. sartorius bei 15 M.-A. KSZ = ASZ, im Quadriceps bei sehr starken Strömen Zuckung, die nicht träge ist. In den Beugern des Unterschenkels herabgesetzte Erregbarkeit, KSZ = ASZ. In den Adduktoren etwa bei 7 M.-A. KSZ = ASZ.

Links N. peroneus unerregbar, ebenso die von ihm versorgten Muskeln bei Stromstärken über 15 M.-A. N. tibial. post. bei 15 M.-A. blitzartige KSZ = ASZ, im Triceps surae bei sehr starken Strömen spurweise träge

ASZ = KSZ. N. ulnaris am Ellbogengelenk bei 6 M.-A., Handgelenk bei 9 M.-A. N. median. am Ellbogengelenk $4\frac{1}{2}$ M.-A., am Handgelenk 8 M.-A. Kleine Handmuskeln bei 9 M.-A. KSZ = ASZ, blitzartig. Beuger der Hand 4 M.-A. M. biceps $2\frac{1}{2}$ M.-A. N. radial. 4 M.-A. N. facial. 3 M.-A. Muskeln des Gesichts 1 M.-A. im Durchschnitt.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass die Untersuchung eine Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiet des N. peroneus, eine fast völlige Aufhebung im Gebiet des Tibial. post., stellenweise mit Spuren einer Entartungsreaktion einhergehend, ergibt, im Gebiet des Cruralis einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, besonders für die indirekte Reizung. Ein ähnliches Verhalten besteht im Gebiet des Ulnaris, weniger des Medianus, während im übrigen die elektrische Erregbarkeit normal ist. Bemerkenswert ist das Vorhandensein von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in funktionell nicht oder nur wenig gestörten Gebieten.

Es handelt sich also um ein Leiden, das einen bis dahin gesunden, aus gesunder Familie stammenden Mann, der zeitweise getrunken hatte, befiel, das allmählich entstanden ist. Es begann mit einer Schwäche beider Beine, die das Gehen erschwerte, nach und nach zunahm und mit geringen Parästhesien einherging. Die Untersuchung ergab eine völlige Lähmung resp. schwere Parese der Fuss-Zehenmuskulatur mit schweren Störungen der Ernährung und der elektrischen Erregbarkeit und sehr geringen und schwankenden subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen und mit Aufhebung der Sehnenphänomene. In den Armen fanden sich viel geringere Störungen, Atrophien und leichte Schwäche in der distalen Muskulatur und ziemlich erhebliche quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten dauernd. Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich langsam eine reflektorische Pupillenstarre. Während des Sommers 1908 verfiel Pat. ziemlich rasch. Exitus im Herbst 1908. Die ganze Dauer des Leidens betrug etwa 6 Jahre, doch ist der Beginn nicht sicher zu fixieren und könnte bei dem indolenten Patienten wohl erheblich weiter zurückliegen.

Wir denken, man wird zugeben müssen, dass die Diagnose progressive neurotische Muskelatrophie in diesem Falle berechtigt war. Dafür sprechen der allmähliche Beginn und das langsame Fortschreiten, wenn auch die Progression eine raschere war als in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle, die Lokalisation der Lähmung und Atrophie, die vasomotorischen Störungen, das frühzeitige Fehlen der Sehnenreflexe, die Art der im ganzen unbedeutenden Sensibilitätsstörungen und schliesslich auch die Art der Störung der elektrischen Erregbarkeit, die sich als eine schwere Herabsetzung der Erregbarkeit mit Andeutung von Entartungsreaktion erwies. Charakteristisch ist auch die Tatsache, dass die Störung der Erregbarkeit auch in funktionell

nicht schwer geschädigten Gebieten sehr ausgesprochen war. Das ausdrücklich betonte Fehlen fibrillärer Zuckungen, die für die progressive neurotische Muskelatrophie meist als vorhanden angegeben werden, ist unseres Erachtens von sehr untergeordneter diagnostischer Bedeutung.

Bemerkenswert ist das relativ späte Auftreten und das isolierte, nicht familiäre Vorkommen, beides Dinge, die vielfach beobachtet wurden und jedenfalls an der Diagnose nicht irre machen können.

Die reflektorische Pupillenstarre, die sich, wie erwähnt, unter unseren Augen entwickelte, ist bei der progressiven neurotischen Muskelatrophie einige Male beobachtet worden, so in dem zur Sektion gekommenen Falle von Siemerling, ferner auch in den Fällen von Schultze und einigen anderen. Inwieweit dieses Symptom zur progressiven neurotischen Muskelatrophie gehört, kann man noch nicht mit Bestimmtheit feststellen. Jedenfalls legte uns sein Vorhandensein die Verpflichtung auf, in unserem Falle an eine *Tabes dorsalis* zu denken. Für diese Annahme fehlten nun aber alle weiteren Anhaltspunkte, die wir im einzelnen hier nicht aufzuzählen brauchen, und auf der anderen Seite konnten die gefundenen ausgedehnten Muskelatrophien nur als unvereinbar mit der Diagnose „*Tabes dorsalis*“ aufgefasst werden.

Schwieriger war die Abgrenzung gegenüber der Polyneuritis, um so mehr, da die häufigste Ätiologie, der Alkohol, in der Anamnese des Patienten nachweisbar war. Dagegen sprachen das ganz allmähliche Einsetzen und das allmähliche Fortschreiten des Leidens: Die Hände wurden erst unter unseren Augen jahrelang, nachdem die Beine schon schwer erkrankt waren, ergriffen. Es fehlten stets Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln. Von einer wirklichen Besserung war während des ganzen Verlaufes niemals die Rede, und schliesslich entspricht auch die Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht dem Bilde, das wir bei der Polyneuritis zu finden gewohnt sind. Die gewöhnliche akute oder subakute Polyneuritis schlossen wir also aus.

Mit der Annahme einer chronischen fortschreitenden, fast ausschliesslich die motorischen peripheren Nerven beteiligenden Affektion waren die Symptome wohl vereinbar. Damit wären wir aber bereits wieder im Gebiet der progressiv neurotischen Muskelatrophie angelangt und hätten eine Frage berührt, die als zur Pathologie und Pathogenese dieses Leidens gehörig betrachtet werden muss.

Eine Form der chronischen Polyneuritis, die von Dejerine und Sottas beschriebene „*Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*“, wurde von uns besonders in das Bereich

der diagnostischen Erwägungen gezogen, zumal wir eine Verdickung der Nervenstämmе zu fühlen glaubten. Doch kamen wir zu der Überzeugung, dass diese angebliche Verdickung nur durch die enorme Magerkeit des Pat. vorgetäuscht war, und in Rücksicht auf das Fehlen von Schmerzen und gröberen objektiven Sensibilitätsstörungen, in Rücksicht ferner auf das späte Auftreten des Leidens kamen wir trotz der bestehenden Pupillenstarre von dieser Annahme zurück. Es ist ja im übrigen bekannt, dass eine Anzahl von Autoren, allerdings unter dem energischen Widerspruch Dejerines, die Grenze zwischen dieser Form der Polyneuritis und der progressiven neurotischen Muskelatrophie zu verwischen suchen.

Der im Folgenden gegebene anatomische Befund mag erweisen, wie weit unsere klinische Diagnose zu Recht bestand.

Untersucht wurden das Rückenmark, der Hirnstamm, eine Anzahl Spinalganglien, der N. peroneus und seine Zweige, der N. tibialis posticus, der N. medianus, der N. ulnaris, einzelne sensible Äste vom Unter- und Oberschenkel, schliesslich die Mm. peronei, tibialis anticus, triceps surae und quadriceps femoris, Daumenballenmuskeln und der Flexor carpi ulnaris.

Die Untersuchung der Zellen des Rückenmarks mit der Nissl-methode ergab Folgendes:

Im Lumbalmark (L. 5) ist die Zahl der Vorderhornzellen nicht vermindert, die Mehrzahl der Zellen ist in jeder Beziehung normal, sowohl was den Gesamtaufbau und die Form, wie die einzelnen Bestandteile, Kern, Kernkörperchen, Membran, Nisslkörper, Fortsätze betrifft. Auch eine übermässige Pigmentierung ist nicht nachweisbar. Vereinzelt finden sich kranke Zellen, eine Chromatolyse, die Nisslkörper sind in feinste Granula aufgelöst, das Protoplasma ist mitgefärbt, der Kern ist bisweilen ganz an die Peripherie gedrängt, so dass er die Zellwand vorbuchtet, und die Form der Zelle hat sich verändert, indem sie nicht mehr polygonal, sondern mehr kugelig geworden ist. Aber, wie erwähnt, es sind nur vereinzelte Exemplare, bei denen diese mehr oder minder ausgesprochene Veränderung vorliegt.

L. 3. Dasselbe Bild: Die Mehrzahl der Zellen durchaus normal, dazwischen einige mit Chromatolyse.

S. 2. Zellen im ganzen normal, vereinzelt dieselben Veränderungen, daneben vielleicht auch einige Zellen, deren Zellkörper etwas kleiner ist als normal und ein wenig abgerundet ist.

D. 3. Vorderhornzellen intakt, Zellen der Clarkeschen Säulen überall normal, mit deutlich erhaltenem Kern, Kernkörperchen und charakteristischer Anordnung der Nisslkörper. Auch der typische Randschollenkranz ist gut erhalten.

C. 7. Beschaffenheit der Zellen durchaus normal, nur vereinzelt sieht man einmal eine chromatolytisch veränderte Zelle. Keine Verminderung der Zahl der Zellen, keine Atrophie der einzelnen Zellen.

C. 2. Vorderhornzellen normal.

Wir können das Ergebnis dahin zusammenfassen, dass in allen Höhen des Rückenmarks die Vorderhornzellen durchaus normale Zahl, Bau und Beschaffenheit aufweisen, ganz vereinzelt finden sich in der Halsanschwellung, etwas häufiger im Lumbosakralmark veränderte Zellen, doch handelt es sich nirgends um eine Atrophie, sondern nur um die Vorgänge der Chromatolyse, die als akute resp. sekundäre und reaktive aufzufassen sind. Die Zellen der Clarkeschen Säulen waren intakt.

Die Untersuchung des Rückenmarks mit der Markscheidenfärbung (Wolters und Weigert) ergab ein in allen Teilen normales Verhalten. Im speziellen waren insbesondere die Hinterstränge im ganzen Rückenmark als normal zu bezeichnen, im Cervikalmark sind die Gollischen Stränge ein wenig hell, doch weiss man ja, dass das dem normalen Verhalten entspricht, und es erscheint uns sehr zweifelhaft, ob die Aufhellung stärker ist als in der Norm. Jedenfalls ist die Differenz gegenüber dem normalen Verhalten nur eine äusserst geringfügige. Auch an vorderen und hinteren Wurzeln konnten wir nichts Pathologisches finden. Ebenso hat die Untersuchung mit der van Gieson-Methode und ferner auch die mit der Marchi-Methode keinerlei Abweichungen vom normalen Verhalten erkennen lassen.

Wir dürfen also sagen, dass sich das Rückenmark in allen seinen Bestandteilen und mit allen Methoden als normal erwiesen hat.

Es wurden drei Spinalganglien aus dem Sakralmark untersucht. Bei der Anwendung der Nisslmethode zeigt der grösste Teil der Zellen die Charakteristika der normalen grossen runden Spinalganglienzellen. Der Kern ist hell, rund, scharf begrenzt mit normalem Kernkörperchen und ebensolcher Membran. Das Pigment ist im ganzen in mässiger Menge vorhanden, die Nisslgranula sind scharf begrenzt und von charakteristischer Anordnung und Form, die Grundsubstanz ist ungefärbt. Es besteht kein pericellulärer Raum, und die Zahl der Kapselkerne ist nicht vermehrt. Neben den grossen hellen finden sich kleinere, tiefer gefärbte Zellen, auch an ihnen ist etwas Krankhaftes nicht nachweisbar.

In den untersuchten Spinalganglien sind die Zellen demnach als normal zu bezeichnen.

Die Untersuchung der Spinalganglien mit van Gieson- und Weigert-Färbung lässt ebenfalls nur normale Verhältnisse erkennen, sowohl was die Zellen, wie was die markhaltigen Fasern, das bindegewebige Gerüst und die Kapseln angeht.

Die im Zusammenhang mit den Spinalganglien geschnittenen hinteren Wurzeln lassen kaum eine Abweichung von der Norm entdecken, vielleicht ist hier und da das endoneurale Bindegewebe ein wenig vermehrt, die Markscheiden und Achsenzylinder sind ebenfalls intakt, dagegen sind in den auf denselben Schnitten gefärbten vorderen Wurzeln pathologische Zustände deutlich nachweisbar: 1. eine mässige fleckweise Vermehrung des Endoneurium und 2. ein geringer, aber gerade im Vergleich mit den hinteren Wurzeln sicherer Faser- resp. Markscheidenausfall.

Periphere Nerven. Färbung mit Wolters, Weigert und van

Gieson. 1. Peripherer Zweig des N. peroneus: Erheblicher Faserausfall und Degeneration der Markscheiden. Das Endoneurium ist mässig vermehrt, das Epineurium besteht aus ganz dicken kernarmen Fibrillen. Eine Kernvermehrung ist auch im Endoneurium nicht vorhanden. Die Gefässe haben verdickte Wandungen, die Verdickung ist im wesentlichen durch eine Affektion der Media bedingt. Die Intima ist frei. Am Längsschnitt ergeben sich dieselben Verhältnisse wie am Querschnitt. Es besteht ein mässiger Markscheidenschwund, vereinzelt auch ein diskontinuierlicher Markscheidenzerfall. Überall lässt sich deutlich erkennen, dass die Vermehrung des Epineurium die des Endoneurium überwiegt. Das Epineurium besteht überall aus dichtem, welligem, kernarmem Bindegewebe. Das Perineurium ist mässig verdickt.

N. tibial. post., Zweigast. Die mässige Vermehrung des Endoneurium auch hier deutlich, an manchen Stellen stärker als im Peroneus. Die Vermehrung des Epineurium tritt hier nicht so in den Vordergrund. An einzelnen dieser Schnitte sieht man fleckweise intensive Kernvermehrung. Die Degeneration der Markscheiden und Fasern wie im Peroneus.

Stamm des Tibial. post., Quer- und Längsschnitte. Die Veränderungen sind nicht geringfügiger als im Zweig des Nerven und zeigen auch in Einzelheiten dieselben Verhältnisse (vgl. Fig. 1 Taf. VI.VII).

Auch im Stamm des Ischiadicus sind sie nachweisbar und sind auch hier noch ziemlich erheblich; sie geben stellenweise denen des Tibial. nichts an Intensität nach. Das Endoneurium und namentlich das Epineurium sind stark verdickt, letzteres zeigt wieder Zusammensetzung aus kernarmen, wellig angeordneten Bindegewebsfasern. Auch der Faserausfall ist dementsprechend ein sehr erheblicher.

N. medianus in der Nähe des Handgelenks. Die Veränderungen sind hier geringfügiger. Endoneurium wie Epineurium scheinen im wesentlichen normal, das letztere ist aus lockeren, feinen Fasern zusammengesetzt, nur stellenweise ein wenig verdickt. Die Gefässe sind an Zahl nicht vermehrt, ihre Wandungen sind intakt. Die Markscheiden und Fasern sind nur in geringem Maße degeneriert.

N. ulnaris in der Nähe des Handgelenks. Die Veränderungen sind hier wieder deutlicher, insbesondere ist der Markscheidenzerfall ziemlich stark ausgeprägt. Die Markscheide ist vielfach kugelig zerfallen (état moniliforme). Geringfügiger sind die Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Hautast des Cruralis am Unterschenkel. Im wesentlichen normales Verhalten, nur hier und da leichte Zerfallerscheinungen.

Interessante Bilder ergab auch noch die Untersuchung der in der Cauda equina vereinigten Nervenfasern. Es liess sich hier mit Sicherheit feststellen, dass in zahlreichen (wahrscheinlich motorischen) Nervenbündeln ziemlich erhebliche Veränderungen vorhanden waren, und zwar fand sich eine fleckweise Vermehrung des Perineurium und eine entsprechende Degeneration einer ganzen Anzahl von Nervenfasern.

Des Zusammenhanges wegen sei gleich hier erwähnt, dass die intramuskulären Nervenfasern, soweit sie auf den Schnitten der Muskeln zur Beobachtung kamen, überall starke Degenerationen zeigten. Besonders deutlich liess sich das auf Weigertpräparaten nachweisen, die von der Daumenballenmuskulatur und der Streckmuskulatur des Oberschenkels angefertigt wurden. Auch da, wo die Muskelveränderungen erhebliche waren,

war übrigens die Degeneration der Nervenfasern keine totale oder annähernd totale, sondern stets war eine grosse Anzahl von markhaltigen Nervenfasern gut erhalten.

Zusammenfassend können wir also sagen, soweit periphere Nerven zur Untersuchung gelangten, wiesen sie Veränderungen auf. Diese betrafen am stärksten die Nerven des Unterschenkels, waren aber auch in den Nerven der Hand, insbesondere im Ulnaris, deutlich nachweisbar. Sie erstreckten sich von den intramuskulären Verzweigungen durch die grösseren Zweige und durch die Stämme hindurch bis in die Cauda equina, und über diese hinaus waren die motorischen Nerven bis an die Spinalganglien heran lädiert. In den zentralen Partien nahm die Degeneration an Intensität rasch ab und war in den vorderen Wurzeln nicht mehr sicher nachweisbar. Der untersuchte periphere sensible Nerv war im wesentlichen frei von Degenerationserscheinungen. Die hinteren Wurzeln zeigen keine Veränderungen.

Von Muskeln wurden untersucht der M. peroneus, der M. tibialis anticus, die Wadenmuskulatur, der Quadriceps cruris, die Beuger der Hand und der Finger und die Daumenballenmuskulatur. Die angewandten Methoden waren van Gieson-Färbung, Alaunhämatoxylin-Eosinfärbung, Vesuvinfärbung, Weigertsche und Marchische Färbung. Die Ergebnisse sind folgende:

M. peroneus. Es sind nur noch Reste von Muskelgewebe vorhanden, und zwar finden sich teils vereinzelt, teils in etwas grösseren Gruppen zusammenliegende Muskelfasern, zum grössten Teil ausserordentlich verschmälert, so dass sie vielfach nur die Grösse eines Nervenfaserschnitts haben, wenige sich dem normalen Querschnitt nähern; dabei sind die Fasern an ihren Rändern wie angenagt und in einzelne Fibrillen auseinander gespalten. Der grösste Teil des Querschnittes besteht aus einem ziemlich kernreichen Fettgewebe, an anderen Stellen liegen die leeren Sarkolemmschläuche ganz dicht aneinander gedrängt (vgl. Fig. 2 Taf. VI.VII). Vereinzelt ist das Bindegewebe stark vermehrt und wird in leuchtend roten Zügen sichtbar, an anderen Stellen hat es hyaline Veränderungen erfahren, so dass es den Farbstoff nur in geringem Maße angenommen hat. Der Kernreichtum ist wechselnd, an vielen Stellen nicht sehr erheblich, an anderen sieht man dicht aneinander gedrängte, in Reihen angeordnete Kerne; bisweilen hat man den Eindruck, als ob diese miteinander verklebt wären. Auf Marchipräparaten beherrscht die interstitielle Fettwucherung, die sich in Form grober schwarzer Schollen kundgibt, das Bild, doch lässt sich stellenweise nachweisen, dass auch die einzelne Faser, soweit solche noch vorhanden sind, mit feinsten Fettkügelchen besetzt ist. An diesen Präparaten ist in den erhaltenen, wenn auch schwer atrophischen Muskelfasern vielfach noch eine Querstreifung sichtbar.

Sehr auffällig ist der enorme Gefässreichtum an vielen Stellen. Die

Gefässe haben ausserordentlich stark erweitertes Lumen und auch ihre Wände sind an vielen Stellen verdickt.

An einer Stelle wird ein Nerv aufgefunden, der nur eine mässige Degeneration auf Weigert wie auf van Gieson-Präparaten zeigt.

M. tibial. ant. Das Bild wird hier beherrscht durch eigentümliche Umwandlungsprozesse, die sich teils im Bindegewebe, teils auch in den Muskeln selbst abspielen (vgl. Fig. 3 Taf. VI.VII). Die einfache fettige Umwandlung tritt an vielen Stellen zurück. Es findet sich vielmehr gleichmässig eine Verbreiterung, Verdichtung und Verdickung des Zwischengewebes, das auf van Gieson-Präparaten einen leuchtend roten Ton annimmt. Zum Teil hat dieses Gewebe einen granulierten körnigen Charakter. In manchen Partien sind gar keine Muskelfasern mehr erkennbar, in anderen liegen zwischen breiten Balken dieses Gewebes, durch die ein mehr oder minder regelmässiges Netz hergestellt wird, vereinzelte Muskelfasern, die fast immer stark atrophisch, kreisrund sind und meist körnig zerfallen erscheinen. An anderen Stellen trägt die Veränderung des Bindegewebes mehr den gewöhnlichen Charakter einer fibrillären Hyperplasie. Die Kernzahl ist nicht vermehrt. Man sieht nur die durch den Ausfall der Muskelfasern an vielen Stellen enger zusammengedrängten und dadurch zu kleinen Häufchen angeordneten Muskelkerne. An Marchipräparaten (vgl. Fig. 4 Taf. VI.VII) lässt sich ausser der auch hier stellenweise vorhandenen groben fettigen Hyperplasie nachweisen, dass die einzelnen Muskelfasern einer fettigen Entartung anheimfallen. Das ganze Bild, das der Muskel bietet, ist durch das Nebeneinander der verschiedenen Veränderungen ein sehr buntes.

Wadenmuskulatur (vgl. Fig. 5 Taf. VIII.IX). In diesen Präparaten ist am auffälligsten der enorme Kernreichtum, der, soviel sich feststellen lässt, sowohl die verschiedenen Formen der Muskelkerne als auch die Kerne des Bindegewebes betrifft. Die Kerne liegen an vielen Stellen in dichtesten Haufen zusammengedrängt, so dass man beinahe das Bild einer Abszedierung vor sich zu haben glaubt. Das ist besonders in den grösseren Bindegewebssepten der Fall, die die einzelnen Muskelbündel voneinander abgrenzen. Sie drängen sich aber auch weiter in die feineren Septa hinein, und dort, wo die Muskelfasern zugrunde gegangen sind, sieht man sie in dichtesten Zügen das ganze Gesichtsfeld bedecken, so dass an einer wirklichen, sehr erheblichen Vermehrung der Kerne nicht zu zweifeln ist. Die Muskelfasern selbst sind im ganzen viel besser erhalten wie in den vorher beschriebenen Muskeln, obwohl ein grosser Teil von ihnen allerdings noch schwere Veränderungen aufweist. Wir finden alle Arten und Stadien des Zerfalls und der Atrophie, fettige Umwandlung, Hyalinisierung und Vakuolisierung, an anderen Fasern auch eine einfache Atrophie. Auch hier lassen wieder die Marchipräparate die fettige Metamorphose der einzelnen Muskelfasern deutlich erkennen.

Streckmuskulatur des Oberschenkels (vgl. Fig. 6 Taf. VIII.IX). Im Übersichtsbild lässt sich feststellen, dass die Muskelfasern hier im ganzen besser erhalten sind, als in den bisher beschriebenen Muskeln. An vielen Stellen finden sich dicht aneinander gedrängte Fibrillenquerschnitte. Abweichend vom Normalen ist, dass die Fibrillen im Durchschnitt meist erheblich schmaler sind, als in der Norm, und weiter, dass vielfach das interfibrilläre Bindegewebe in breiteren Zügen angeordnet ist, doch gibt es

auch, wenn schon wenig ausgedehnte Partien mit normalem Verhalten der Fasern, des Bindegewebes und der Kerne. Gelegentlich wird auch eine hypertrophische Faser beobachtet. Andere Partien zeigen aber wieder schwere Veränderungen in den bisher beschriebenen Variationen. Stellenweise findet sich auch hier ein enormer Kernreichtum, der den in der Wadenmuskulatur beschriebenen übertrifft. Zwischen den dicht gedrängten Kernmassen lassen sich meist atrophische Muskelfibrillen nachweisen, ferner ist eine sehr starke Gefässwucherung und eine Verdickung der Gefässwandungen, namentlich der Muscularis auffällig, so dass man an diesen Stellen durchaus den Eindruck einer interstitiellen Entzündung gewinnt. Daneben finden sich Partien mit einer ausgeprägten fettigen Hyperplasie und auch solche mit fibrillärer, hyalin umgewandelter Wucherung des Zwischengewebes. Die in den Schnitten getroffenen Nervenfasern zeigen einen mässigen Grad von Degeneration.

Daumenballenmuskulatur (vergl. Fig. 7, Tafel VIII.IX). Betrachtliche Partien des Querschnitts weisen normale Verhältnisse auf, an anderen sind die Muskelfibrillen in ihrem Volumen mehr oder minder stark atrophiert, und es findet sich daneben eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit einer starken kleinzelligen Vermehrung der Kerne; die am schwersten veränderten Muskelfasergruppen liegen hier benachbart den grossen Bindegewebssepten, in denen auch die Kernvermehrung am stärksten ausgeprägt ist. Sehr zahlreiche im Schnitt vorhandene Nervenfasern zeigen eine mässige Degeneration. Die Mehrzahl der vorhandenen Fasern ist gesund, aber ein immer noch beträchtlicher Teil lässt eine Degeneration erkennen.

M. flexor carpi ulnar. Die meisten Partien sind intakt, an anderen Stellen starke interstitielle Bindegewebsvermehrung ohne erhebliche Kernwucherung mit geringfügiger Atrophie und teils hyaliner, teils fettiger Metamorphose der einzelnen Fasern. Interessante Bilder ergibt die Untersuchung dieses Muskels mit der Marchischen Methode (vergl. Fig. 8, Tafel VIII.IX). Es ist hier in einer Anzahl von Fasern sehr schön die Einlagerung von reihenweise angeordneten feinsten Fettkügelchen zu sehen. Die Fasern sind zum Teil von normaler Grösse, zum Teil wohl eher etwas hypertrophisch. Daneben finden sich stark atrophische, ganz dünne Fasern, aber nur vereinzelt. Die Querstreifung ist in diesen im Beginn der Verfettung stehenden Fasern mit voller Deutlichkeit zu sehen, und die Umwandlung der einzelnen Fasern in Fettgewebe ist in den Präparaten in den verschiedensten Stadien exakt zu verfolgen. Den Beginn macht eine ganz leichte Bestäubung der Fasern mit feinsten schwarzen Pünktchen. Diese werden allmählich grösser, bis es zu einer fast vollkommenen Ausfüllung der Fasern mit ganz dicht gestellten, in regelmässigen Längsreihen angeordneten grösseren Fetttröpfchen kommt. Dabei bleibt die Gestalt der Einzelfaser immer noch erhalten. In den Schnitten kann man auch erkennen, dass die Fasern nicht in der ganzen Länge zugleich verfetten. Man sieht Längsschnitte, bei denen die Fasern an ihrem einen Ende keine Fettkörnchen enthalten, am anderen mit solchen dicht besetzt sind. Zwischen dieser intrafibrillären Verfettung sieht man auch eine interfibrilläre, deren einzelne Kugeln viel grösser sind. Gelegentlich ist gerade in diesen Präparaten auch eine Spaltung einzelner Fasern und eine Wiedervereinigung derselben nachweisbar. Auch

in den Marchipräparaten finden sich übrigens zahlreiche durchaus normale Fasern.

Die in den Schnitten getroffenen Nervenfasern lassen eine deutliche Degeneration nicht erkennen, immerhin ist es zweifelhaft, ob man sie als ganz normale bezeichnen kann.

Beuger der Finger. Die Veränderungen sind noch etwas geringfügigere als in den Beugern der Hand. In den grösseren Septen findet sich eine mässige Vermehrung der Kerne.

Wir können also zusammenfassend sagen, dass wir in den verschiedenen Muskeln die verschiedensten Grade anatomischer Veränderungen finden. Am schwersten sind die Veränderungen im *M. peroneus* und *tibialis anticus*. Es folgen dann die Wadenmuskulatur, die Streckmuskeln des Oberschenkels und schliesslich die Daumenballenmuskeln, und die geringfügigsten Veränderungen bietet die Beugemuskulatur der Hand und der Finger dar. Es entspricht diese Reihenfolge durchaus dem klinischen Bilde, das uns eine absolute Lähmung und Atrophie in der distalen Unterschenkelmuskulatur erkennen liess, während am Oberschenkel die Störungen, die erst später eintraten, geringfügigere waren und an den oberen Extremitäten klinische Erscheinungen überhaupt nur im Bereich der kleinen Handmuskeln nachweisbar waren.

Was die Art der Muskelerkrankung angeht, so hat in den Endstadien jedenfalls eine ausgedehnte Verfettung stattgefunden. Im *Peroneus* sehen wir kaum etwas anderes, als das Resultat dieser fettigen Umwandlung vor uns. Dass diese schon sehr frühzeitig einsetzt, und dass es sich nicht etwa nur um eine Umwandlung des interstitiellen in Fettgewebe handelt, lehren die Bilder, die uns die *Marchi-Methode* an den am wenigsten erkrankten Muskeln (*Flexor carpi ulnaris*) erkennen liess. Hier finden wir aufs deutlichste die Zeichen der intrafibrillären Fettdegeneration der Muskelfasern. Übrigens können wir diese auch da, wo die verschiedenen Erkrankungsformen der Muskeln schon sehr weit vorgeschritten sind, immer wieder noch erkennen, wenn wir sehen, dass die zum Teil in ihrem Volumen stark reduzierten einzelnen Muskelfasern die charakteristische fettige Metamorphose, bei der das Fett in kleinsten, reihenweise angeordneten Tröpfchen auftritt, aufweisen. Es zieht sich dieser Umwandlungsprozess also durch die ganze Zeit der Erkrankung der Muskeln, offenbar vom ersten Moment an hin.

Daneben finden wir andere regressive Zustände. An manchen Stellen bieten die am schwersten erkrankten Muskeln das Bild einer Bindegewebsnarbe dar, indem ein mehr oder minder dicht ver-

filztes, grob fibrilläres Gewebe erkennbar wird, das nur noch spärliche Kerne enthält. Sehr eigentümliche Bilder ergibt eine weitere Umwandlung dieses Gewebes, die man im wesentlichen als eine Art von Hyalinisierung bezeichnen kann, obwohl der Annahme einer wirklichen Umwandlung in hyalines Gewebe schwere Bedenken entgegenstehen. Es erscheint dann ein schwammartiges Gewebe, in dessen Lücken mehr oder minder stark veränderte, meist ganz vereinzelt liegende Muskelfasern sich finden. Auch auf dünnen Schnitten ist eine weitere Differenzierung dieses teils homogen, teils etwas körnigkrümlig gebauten Gewebes nicht möglich.

Am meisten Interesse scheint uns das Verhalten der Kerne zu beanspruchen. Es wurde bei der detaillierten Beschreibung bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die Kernvermehrung in einzelnen Präparaten (Wadenmuskulatur, Streckmuskeln des Oberschenkels, Daumenballenmuskeln) eine ganz ausserordentlich hochgradige ist. Dabei muss hier immer berücksichtigt werden, dass durch das Verschwinden der kontraktile Substanz allein schon die Kernzahl eine erhebliche Vermehrung der Fibrillen erfährt und auf diese Weise die bekannten Kernreihen gebildet werden. Aber in unseren Präparaten beschränkt sich die Kernvermehrung nicht auf die atrophischen Partien und ist ausserdem stellenweise eine so hochgradige, dass wir es unserer Überzeugung nach unbedingt mit einer wirklichen Kernvermehrung zu tun haben. Diese betrifft die verschiedenen Arten der Muskelkerne sowohl, wie auch die des interfibrillären Gewebes. Besonders an den Muskeln des Daumenballens, aber auch an den übrigen genannten Muskelgruppen sehen wir eine intensive Kernvermehrung, in erster Linie in den grösseren Bindegewebssepten auftreten und sich von da aus in die feineren Verzweigungen dieses Gewebes hineinziehen. Stellenweise entspricht das dadurch entstehende Bild durchaus dem, was wir bei der Myositis resp. Polymyositis zu sehen gewohnt sind, und nähert sich wirklich dem Bilde des Abszesses. Auf der anderen Seite ist es bemerkenswert, dass wir auch in den schwer veränderten Muskeln, dort, wo überhaupt noch erhaltene Muskelfasern vorhanden sind, Partien finden, die keinerlei Vermehrung der Kerne aufweisen.

Die intramuskulären Nervenfasern zeigen überall Degenerationen. An keiner Stelle haben wir ein völliges Zugrundegehen dieser Fasern beobachten können. Ein genauer Parallelismus zwischen Veränderungen der Muskeln und der Nerven liess sich nicht feststellen, entzieht sich aber auch einem exakten Nachweis.

In einem Fall, den wir klinisch einwandfrei als neurotische Muskelatrophie deuten mussten, ergibt die anatomische Unter-

suchung: Das Rückenmark ist frei von Veränderungen bis auf ganz geringe Läsionen, die für die Erklärung der beobachteten Erscheinungen zunächst nicht in Frage kommen können. Die peripheren Nerven zeigen überall, soweit es sich nicht um sensible Hautäste handelt, erhebliche Veränderungen. Diese erstrecken sich von den intramuskulären Verzweigungen durch die feineren und gröberen Zweige hindurch bis in die Stämme hinein und darüber hinaus bis in die Cauda equina. Die dem Rückenmark anliegenden vorderen und hinteren Wurzeln sind frei von Veränderungen, ebenso die hinteren Wurzeln in den Spinalganglien und in deren Umgebung. Auch die Spinalganglien selbst erweisen sich als normal. Ausserordentlich schwere Veränderungen bieten die Muskeln dar, deren Einzelheiten oben beschrieben worden sind.

Das Auffälligste an diesem Ergebnis ist das Freibleiben des Rückenmarks und der mit ihm unmittelbar zusammenhängenden nervösen Abschnitte, ebenso wie das der Spinalganglien. Die Zahl der anatomisch vollständig untersuchten Fälle progressiver neurotischer Muskelatrophie ist bisher keine grosse. Wir nennen die Fälle von Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Sainton, Siemerling, Dejerine-Armand Delille, Westphal, Gierlich, deren Zugehörigkeit zu dem in Rede stehenden Krankheitsbild allgemein anerkannt ist, und fügen noch die von Gombault et Mallet, Dejerine et Sottas, Dejerine et Thomas, Long hinzu, die als zweifelhafte Fälle gelten müssen. In allen wies das Rückenmark schwere Erkrankung auf, und zwar fand sich stets eine Degeneration der Hinterstränge, die meist die Gollischen stärker betraf, als die Burdachschen.

Die Intensität dieser Veränderungen wechselte in den einzelnen Fällen; sie war in den von Siemerling, Sainton, Marinesco beschriebenen sehr erheblich, geringfügiger in den von Gierlich und Dejerine-Armand Delille; in dem Westphalschen nahm sie von der Pyramidenkreuzung distalwärts ab und war im Lendenmark nicht mehr nachweisbar. Veränderungen der Seiten- und Vorderstränge traten demgegenüber an Intensität durchaus zurück, waren aber immerhin noch meist nachweisbar bei Sainton, Dubreuilh, Gierlich, Westphal und am stärksten wohl bei Siemerling. Auch das Grau des Rückenmarks wies vielfach Veränderungen auf, sowohl in den Hinterhörnern, wo mehrfach Faserausfall wie bei der tabischen Erkrankung und Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säulen (Marinesco, Siemerling, Gierlich) nachweisbar war, wie auch in den Vorderhörnern. Die Vorderhornganglienzellen werden meist als

schwer erkrankt geschildert. Fast immer handelte es sich um eine Verminderung ihrer Zahl. Daneben bestanden ausserdem schwere Veränderungen der vorhandenen Zellen. Besonders muss noch ein Befund von Westphal hervorgehoben werden, der auch im Hypoglossuskern schwere Ganglienzellveränderungen fand. Was die hinteren und vorderen Wurzeln angeht, so sind deren Schädigungen im allgemeinen entschieden geringere. Auch wo das Rückenmark schwer verändert ist, können sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln intakt sein oder nur geringe Schädigungen aufweisen, z. B. in den Fällen von Gierlich, Dejerine-Armand Delille u. a. In dem Fall Siemerling, der die schwersten medullären Läsionen zeigt, sind die vorderen und die hinteren extramedullären Wurzeln intakt und nur die hinteren intramedullären Wurzeln zum Teil degeneriert.

In allen Fällen waren Veränderungen der peripheren Nerven nachweisbar, aber es wird mehrfach darauf hingewiesen, dass diese geringfügiger sind, als die spinalen. So fand Sainton nur leichte Veränderungen der peripheren Nerven, Marinesco Degeneration der Markscheiden und nur zum Teil der Achsenzylinder. Stets wird betont, dass die Veränderungen die ausgesprochene Tendenz haben, proximalwärts an Ausdehnung und Intensität abzunehmen. Auch das Verhalten der Spinalganglien wurde bisher wenig beachtet; intakt wurden sie von Dejerine-Armand Delille gefunden, erkrankt von Sainton und Siemerling. Westphal macht auf das Vorkommen abnorm zahlreicher feiner und feinsten Fasern in den Nerven, namentlich der oberen Extremität, aufmerksam.

Die Veränderungen der Muskeln wurden stets konstatiert, wo überhaupt eine Untersuchung derselben vorgenommen wurde. Im ganzen sind die Beschreibungen der dabei aufgefundenen Veränderungen ziemlich summarisch gehalten und beschränken sich auf die Angabe, dass es sich um fettige, bindegewebige, hyaline und einfache atrophische Veränderungen handelt.

In zwei Fällen, in denen intra vitam die Diagnose progressive neurotische Muskelatrophie gestellt wurde, ergab die anatomische Untersuchung, dass das gesamte Nervensystem einschliesslich des peripheren von irgendwelchen Veränderungen frei war (Oppenheim-Cassirer und Spiller). Der Fall des letztgenannten Autors ist nur fragmentarisch mitgeteilt. Im Fall von Oppenheim und Cassirer musste unseres Erachtens auf Grund des klinischen Bildes die Diagnose progressive neurotische Muskelatrophie gestellt werden. Daran halten wir fest trotz der von Hoffmann an dieser Auffassung geübten Kritik.

Was die Pathogenese des uns hier beschäftigenden Leidens angeht, so hat man diesem im allgemeinen einen spinalen Ursprung zugeschrieben, bezw. man hat als Sitz der Erkrankung die peripheren motorischen und sensiblen Neurone in ihrer ganzen Ausdehnung angenommen. Auf Grund der bisherigen Sektionen, bei denen es sich meist um sehr vorgeschrittene und alte Fälle handelt, liess sich der primäre Sitz der Erkrankung, wie Lorenz betont, jedenfalls nicht mit Sicherheit eruieren, d. h. es gab keinen Anhaltspunkt dafür, ob der Prozess in den peripheren motorischen oder sensiblen Nerven anfang und von da aus ausgehend sekundär die zentralen Abschnitte, Spinalganglien, Vorderhornzellen, Hinterstränge in Mitleidenschaft zog. An eine rein ascendierende Störung konnte man jedenfalls nicht denken; denn der Prozess wurde in keinem Falle als ein kontinuierlich von der Peripherie zum Zentrum sich fortsetzender erkannt, sondern immer nahm die Läsion der peripheren Nerven proximalwärts ab. Siemerling kam zu der Anschauung, dass das Leiden einen intramedullären Ursprung hat, und dass die hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das Rückenmark zuerst erkrankten. Diese Auffassung findet unseres Erachtens auch in den übrigen anatomisch beobachteten Fällen keine Stütze. Unser Fall ist geeignet, sie als hinfällig zu erweisen. Die Mehrzahl der Untersucher gab einer Hypothese den Vorzug, die sich auf Anschauungen stützt, die besonders von Erb auch für die *Dystrophia musculorum progressiva* vertreten werden. Sie nehmen an, dass zuerst eine funktionelle Störung der Vorderhornganglienzellen, resp. der Spinalganglienzellen statt hat, und dass die von dem ernährenden Zentrum am weitesten entfernt liegenden distalen Nervenabschnitte am ehesten erkranken, und zwar sollen in ganz ähnlicher Weise, wie auch sonst bei toxischen Neuritiden, am meisten die Markhüllen der peripheren Nerven leiden; hierauf wurde auch die Erscheinung zurückgeführt, dass bei diesen Erkrankungen die Muskeln auf elektrische Reize nicht mehr reagieren, während sie Willensimpulsen noch gehorchen. Auf die Weise erklärt sich die starke Erkrankung der peripheren gemischten Nerven auf der einen Seite, die Erkrankung der distalsten Hinterwurzelendigungen (Goll'sche Stränge) auf der anderen Seite und die von da aus cellulipetal abnehmenden Veränderungen. Der schwache Punkt dieser Hypothese liegt klar zutage: es fehlt ihr das sichere anatomische Fundament. So fanden wir auch in unserem Fall trotz sicherer schwerer Erkrankung, zum mindesten der motorischen peripheren Nerven, die Vorderhornganglienzellen in jeder Beziehung intakt, wenigstens kommen die gefundenen geringfügigen Zellalterationen, die zweifellos im wesentlichen frische, akut entstandene sind, pathogenetisch nicht in Betracht.

Wie erwähnt, zeichnet sich unser Fall vor den übrigen durch das völlige Freibleiben des Rückenmarks aus. Auch die sonst schwer veränderten Hinterstränge waren intakt. Klinisch fehlten sensible Störungen nicht ganz, anatomisch liess sich eine Degeneration sensibler peripherer Nerven nicht sicher nachweisen, doch fehlt dieser Nachweis auch in den übrigen Fällen meist. Die Dauer unseres Falles ist eine erheblich geringere als in der Mehrzahl der anderen Fälle, und so könnte man zu der Annahme kommen, dass es an Zeit zur Ausbildung der Hinterstrangsveränderung gefehlt hat. Immerhin werden wir doch daran festhalten müssen, dass in unserem Fall die Veränderungen der peripheren Nerven sehr hochgradige waren, und dass trotzdem die zentralen Abschnitte völlig frei geblieben sind, d. h. wir müssen pathogenetisch der Erkrankung der peripheren Nerven, wenigstens für unseren Fall, durchaus die führende Rolle zuschreiben. Wir wollen zunächst nicht weiter darauf eingehen, ob eine Verallgemeinerung dieser Auffassung für die übrigen Fälle erlaubt ist, aber ein weiterer Punkt verdient noch ein paar Worte.

In welchem Verhältnis stehen die Erkrankungen der peripheren Nerven zu denen der Muskeln? Es erscheint uns zweifelhaft, ob die Erkrankungen der Muskeln in der Tat nur einen rein sekundären Charakter haben, und zwar stützt sich dieser Zweifel auf die Art der anatomischen Befunde in den Muskeln. Während die schwersterkrankten Muskeln uns über die Entstehung der in ihnen beobachteten Veränderungen naturgemäss keinen Aufschluss geben können und sich die Befunde hier einfach als Endausgänge charakterisieren, finden wir in den weniger schwer erkrankten Muskeln Veränderungen, die wir an anderen Organen durchaus als interstitiell entzündliche ansehen würden, und die auch denjenigen entsprechen, die in den spärlichen Fällen von Polymyositis nachgewiesen wurden. Es stehen uns selbst Präparate eines exzidierten Muskels von Polymyositis zur Verfügung, und wir können nur sagen, dass die Bilder in vieler Beziehung sich ausserordentlich ähneln. Hier wie dort finden wir eine Vermehrung der Kerne, die nicht nur auf eine wirkliche Wucherung der Sarkolemmkerne, sondern auch auf eine Proliferation der interstitiellen Kerne zu beziehen sind. Auch die Gefässvermehrung, die zum Teil mit einer erheblichen Gefässwandveränderung einhergeht, ist an vielen Stellen der erkrankten Muskeln auf das deutlichste sichtbar. Schon Friedreich hat auf eine Vermehrung der Muskelkerne auch dort, wo die Muskelfasern erhalten waren, in seinem Falle aufmerksam gemacht, und Dejerine-Armand Delille betonen besonders die Vermehrung und die schweren Veränderungen in der Wand der Muskelarterien.

Es erscheint uns daher keineswegs sicher, dass die muskulären Veränderungen überall in strikter Abhängigkeit von den nervösen stehen, und wir halten es für wahrscheinlich, dass neben chronisch neuritischen auch chronisch myositische Veränderungen zum Bilde der Krankheit gehören, eine Auffassung, zu der der eine von uns schon früher einmal auf Grund klinischer Erwägungen gekommen ist. Übrigens werfen auch Dejerine und Sottas in ihrem Fall die Frage auf, ob die von ihnen gefundenen Muskelveränderungen ganz in Abhängigkeit vom Nervensystem stehen.

Wenn wir rein deskriptiv vorgehen, so können wir gar nicht anders, als in unserem Fall die Diagnose stellen, dass es sich um eine chronische Neuromyositis multiplex gehandelt hat. Wir sind weit entfernt, diese Annahme und Bezeichnung zu verallgemeinern, insbesondere dürfte sie für die familiären Fälle nicht in Frage kommen, und hier der Begriff der Degeneration resp. der angeborenen Unterwertigkeit gewisser Systeme oder Abschnitte des Nervensystems an ihre Stelle zu treten haben. Aber das klinische Bild gestattet uns keine sichere Unterscheidung zwischen familiären und isolierten Fällen. Denn das isolierte Vorkommen an sich ist, wie allgemein für die übrigen entsprechenden Krankheiten zugegeben wird, kein Grund, die Diagnose progressive neurotische Muskelatrophie zurückzuweisen.

Wir glauben, dass im ganzen auch dieser Fall wieder geeignet ist, die Grenzlinien zwischen den sog. primären Myopathien und den übrigen Muskelatrophien zu verwischen, wie das die Erfahrung der letzten Jahrzehnte auch sonst in steigendem Maße bewirkt hat. Klinisch sind derartige Übergangsfälle vielfach beobachtet worden, eine Übersicht darüber gibt die Arbeit von Kügelgen. Die Fälle von Oppenheim-Cassirer und Schtscherbak gehören hierher; letzterer stellte einen Mischfall von peronealer progressiver Muskelatrophie mit Atrophie von Becken-, Bauch- und Oberschenkelmuskulatur und einen zweiten alle 4 Extremitäten betreffenden mit Atrophie der Schulter-, Becken- und Rückenmuskeln und Pseudohypertrophie der Waden vor. Auch der von Spiller mitgeteilte Fall, der sich bei der Sektion als Dystrophie erwies, zeigt Mischzüge, und wir haben in unserer ersten Arbeit über diesen Gegenstand eine ganze Reihe von solchen Übergangsfällen aufgezählt. Daneben soll keineswegs geleugnet sein, dass eine grosse Reihe von Fällen zur Beobachtung kommt, in denen das klinische Bild ein reines zu sein scheint. Die Zahl dieser Fälle ist in einem grossen Beobachtungsmaterial, wie es in der Oppenheimschen Poliklinik zur Verfügung steht, keineswegs gering, wir haben unter 8000 Fällen ca. 15 Fälle von progressiver

neurotischer Muskelatrophie untersuchen können, aber die bisherigen anatomischen Untersuchungen schaffen diesem Krankheitsbild noch keine einheitliche Grundlage und auch die klinischen sind geeignet, an verschiedene Entstehungsmöglichkeiten des Leidens denken zu lassen.

Zum Schluss sei noch auf ein Symptom besonders aufmerksam gemacht, das unser Fall darbot: die reflektorische Pupillenstarre, die sich unter unseren Augen entwickelte. Es ist recht schwierig, sie in Zusammenhang mit der übrigen Erkrankung zu bringen. An eine zufällige Koincidenz kann man aber doch um so weniger denken, als auch in anderen Fällen, wie schon erwähnt, Pupillenstarre oder Pupillenstörungen bestanden, besonders in den zur Sektion gekommenen von Siemerling und dann in den ja nicht streng hierher gehörigen, von Gombault et Mallet, Dejerine et Sottas und Dejerine et Thomas. Für Lues fanden sich keine Anhaltspunkte. Eine Blutuntersuchung konnte allerdings nicht gemacht werden. So müssen wir dies Vorkommen einfach registrieren, wobei daran zu denken ist, dass auch anderweitige zentrale Störungen bei der in Rede stehenden Krankheit schon beobachtet wurden, so klinisch Bulbärsymptome in einem Falle von Cassirer, Siemerling, Dubreuilh, Shaw und anatomisch in einem von Westphal, der eine Degeneration der Zellen des Hypoglossuskerns fand. Als ein sehr bemerkenswertes Ergebnis, das sich herausgestellt hat, ist es zu verzeichnen, dass trotz der fast vollkommenen reflektorischen Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion das Rückenmark, insbesondere die Hinterstränge, sich als intakt erwiesen haben. Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde in diesem Fall auf die Reichardtsche Zone in der Höhe der oberen Cervikalsegmente geachtet, deren Degeneration als anatomischer Ausdruck der Pupillenstarre von Reichardt angegeben wird. Aber das Rückenmark erwies sich auch hier vollkommen normal. Unser Fall beweist daher in besonders eklatanter Weise, wie einige wenige früher mitgeteilte (Cassirer-Strauss, Kinichi Naka), dass das Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre nicht mit Veränderungen des Halsmarks einherzugehen braucht, und er beweist, wie wir meinen, einwandfrei, dass die Hypothese, der Reflexbogen für die Lichtreaktion der Pupille gehe durch das obere Halsmark, falsch ist.

Literatur.

Virchow, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchows Archiv. Bd. 8. S. 537.

Friedreich, Progressive Muskelatrophie. 1873.

Dubreuilh, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire limités aux extrémités et dépendant d'altérations des nerfs périphériques. *Revue de médecine*. 1890. X. p. 441.

Marinesco, Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie. *Arch. de médecine expérimentelle*. 1894. p. 921.

Sainton, Paul, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Thèse de Paris. 1899.

Siemerling, Zur Lehre von der spinalen neuritischen Muskelatrophie usw. *Arch. f. Psych. u. Nerv.* 1899. Bd. 31.

Dejerine u. Armand Delille, Un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, suivi d'autopsie. *Arch. d. neurol.* Bd. XVII.

A. Westphal, Über einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogenannter *Maladie des Tics convulsifs* einhergehend. *Arch. für Psych. und Nerv.* 1909. Bd. 45. 3. Heft.

Gierlich, Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie. *Archiv f. Psych. u. Nerv.* 1909. Bd. 45. 2. Heft.

Gombault u. Mallet, Un cas de *tabes* ayant débuté dans l'enfance. *Arch. de méd. expér.* 1889. S. 385.

Dejerine u. Sottas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance etc. *Mémoires de la société de biologie*. 18. III. 1893.

Long, Atrophie musculaire progressive etc. *Nouv. Iconog. de la Salp.* 1907. Bd. XX.

Oppenheim u. Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 10.

Spiller, Myopathy of the distal type and its relation to the neural form of muscular atrophie. *Journal of nervous and mental diseases*. XXXIV. 14.

Hoffmann, Klinischer Beitrag zur Lehre von der *Dystrophia muscularis progressiva*. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1898. Bd. 12.

Lorenz, Die Muskelerkrankungen. 1904. S. 611.

Schtscherbak, Kl. Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten. 1901. S. 621.

Dejerine u. Thomas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique etc. *Nouvelle Iconographie de la Salp.* 1906. Bd. XIX. S. 477.

Cassirer u. Strauss, *Tabes dorsalis incipiens* und Syphilis. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 10. 241.

Kügelgen, Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie. *Archiv f. Psych. u. Nerv.* 1909. Bd. 45. 3. Heft.

Kinichi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. 40. S. 409.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI—IX.

Figur 1. N. tibialis post. mit Nachfärbung nach van Gieson. 50fache Vergrößerung.

Figur 2. *M. peroneus*. Färbung nach van Gieson. 50fache Vergrößerung.

Figur 3. *M. tibialis ant.* Färbung und Vergrößerung wie bei Fig. 2.

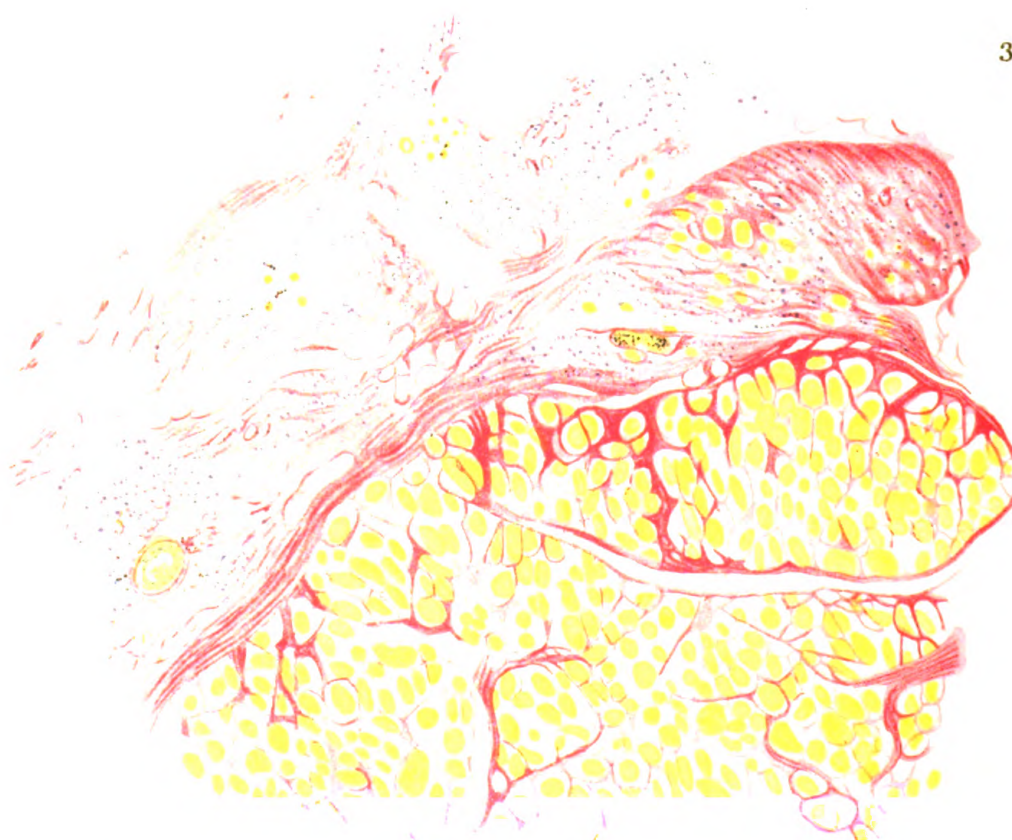
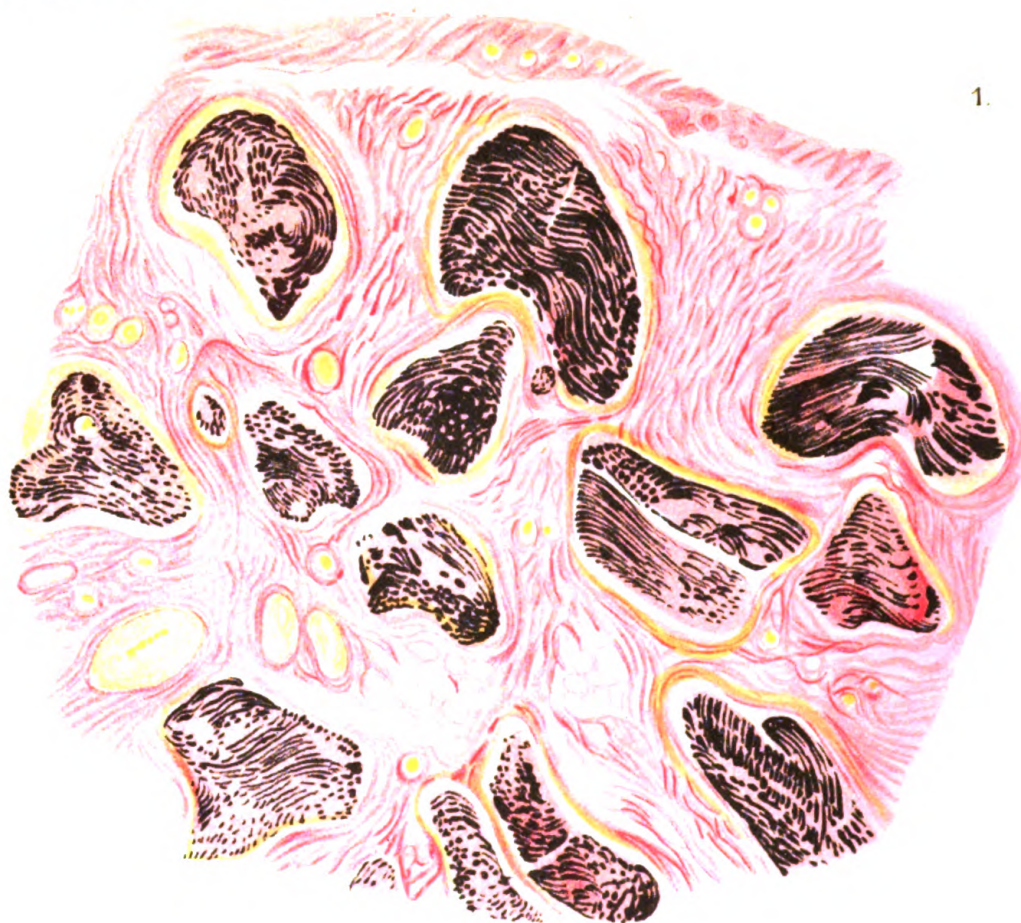
Figur 4. *M. tibialis ant.* Marchipräparat. van Gieson-Nachfärbung. Vergrößerung wie bei Fig. 1.

Figur 5. *M. triceps*. van Giesonfärbung. Vergrößerung 240fach.

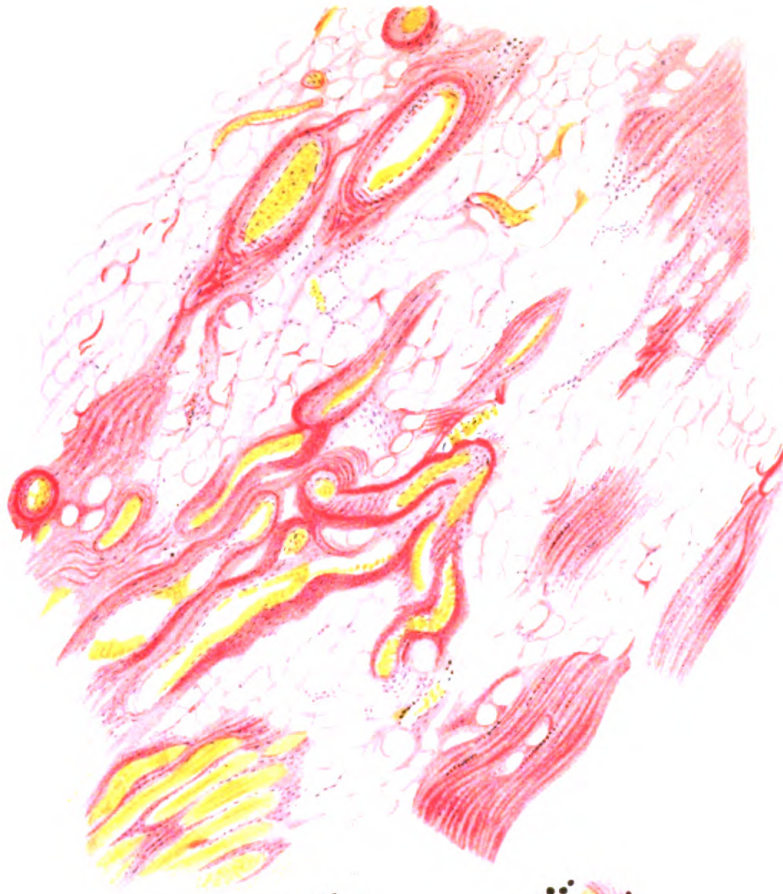
Figur 6. *M. quadriceps cruris*. Färbung und Vergrößerung wie Fig. 2.

Figur 7. Daumenballenmuskulatur. Weigertsche Färbung. Vergrößerung wie Fig. 2. In der Mitte degenerierter Nerv.

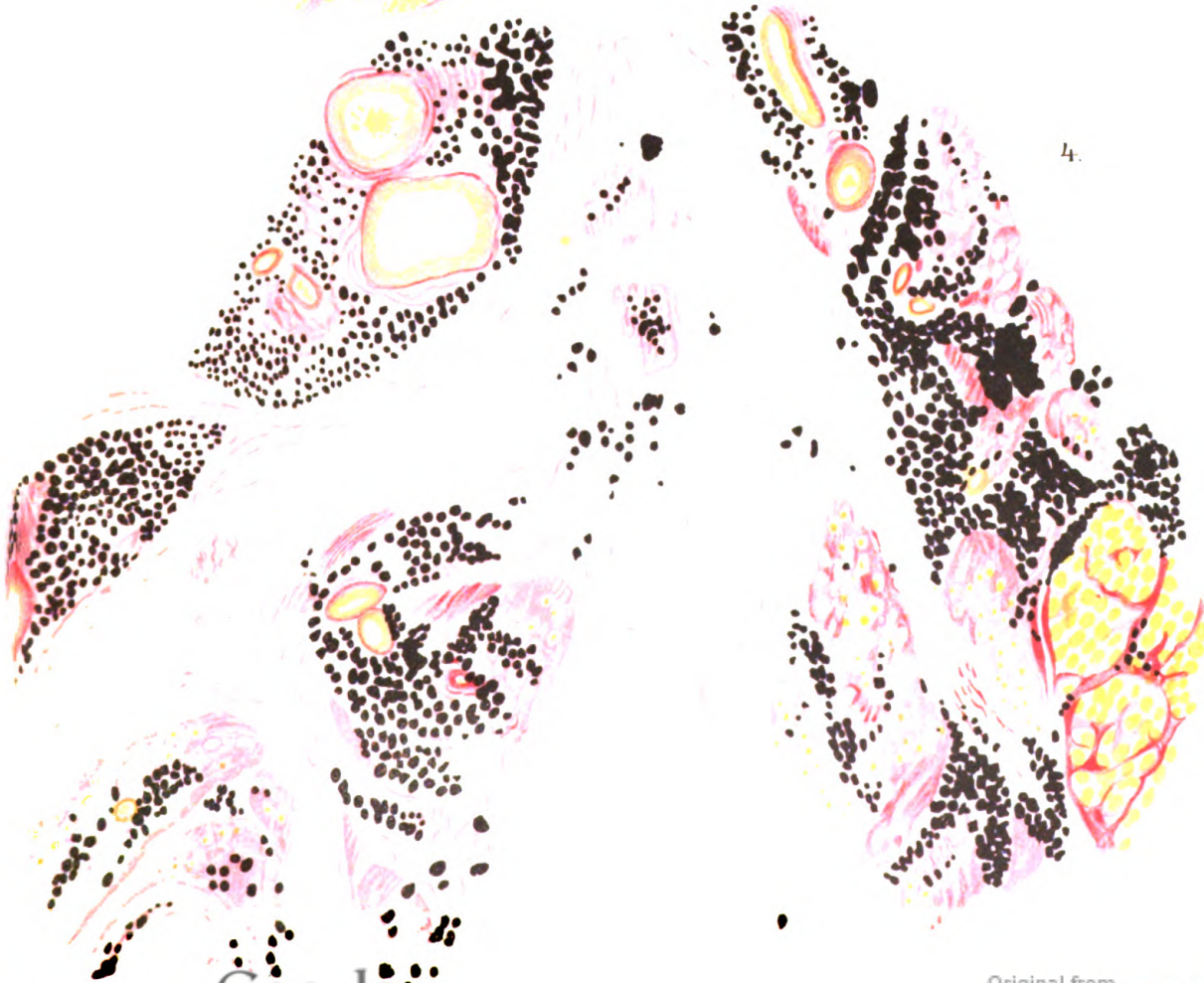
Figur 8. *M. flex. carp. ulnaris*. Marchifärbung. Vergrößerung wie Figur 2.

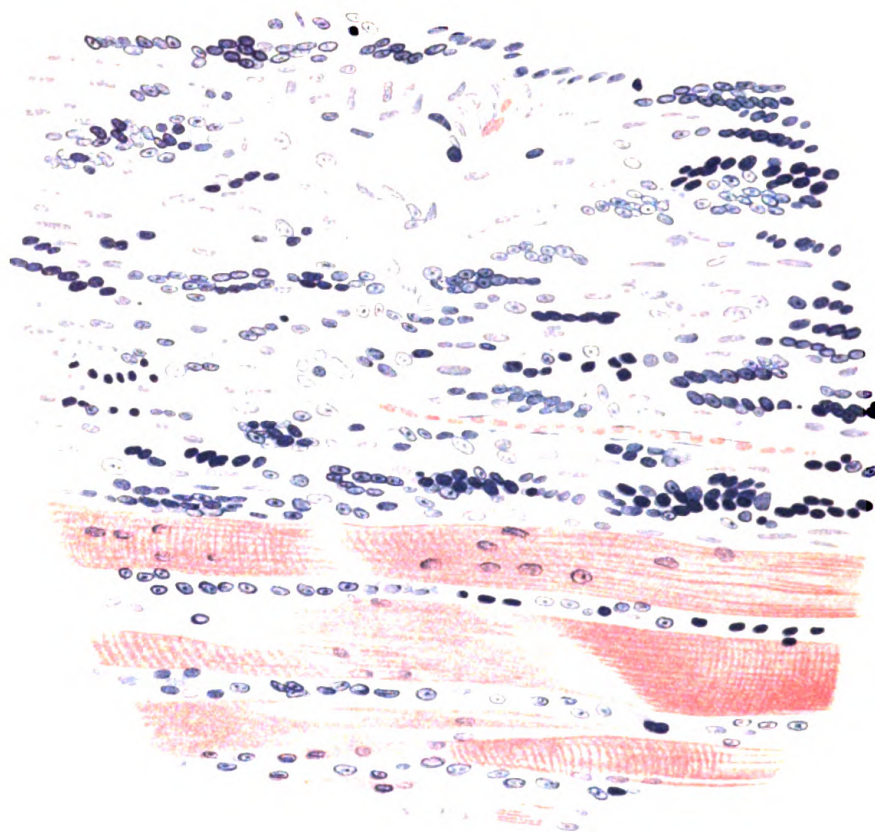


2.

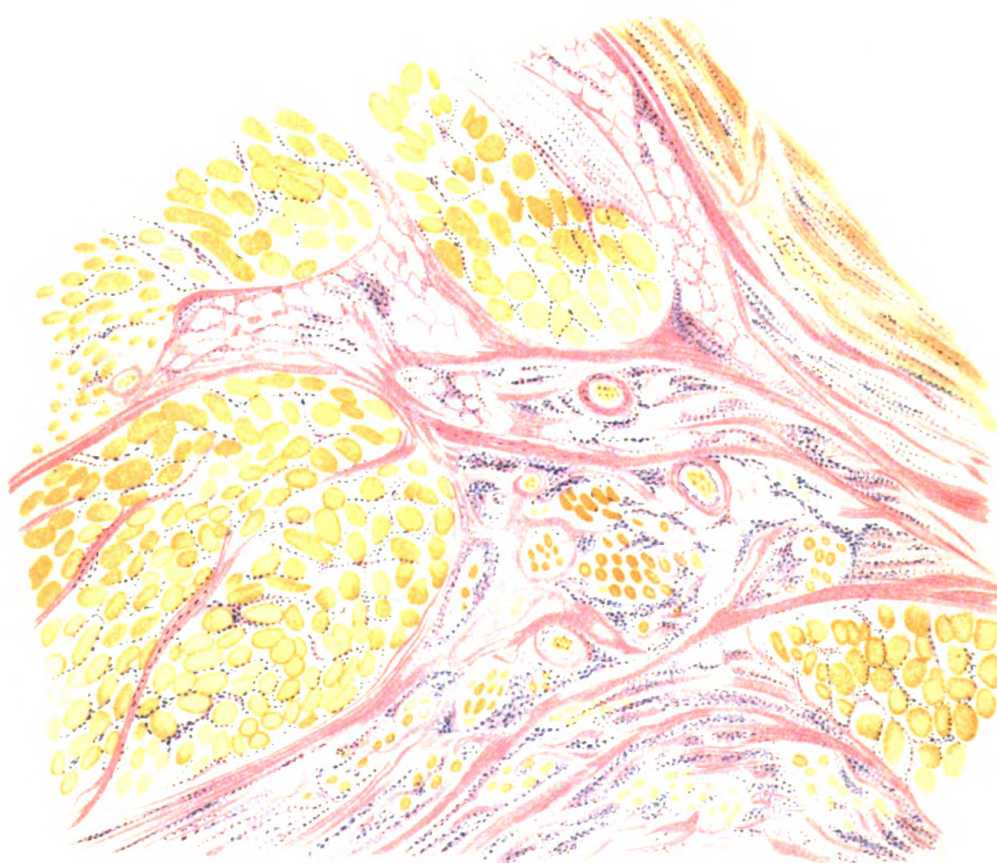


4.

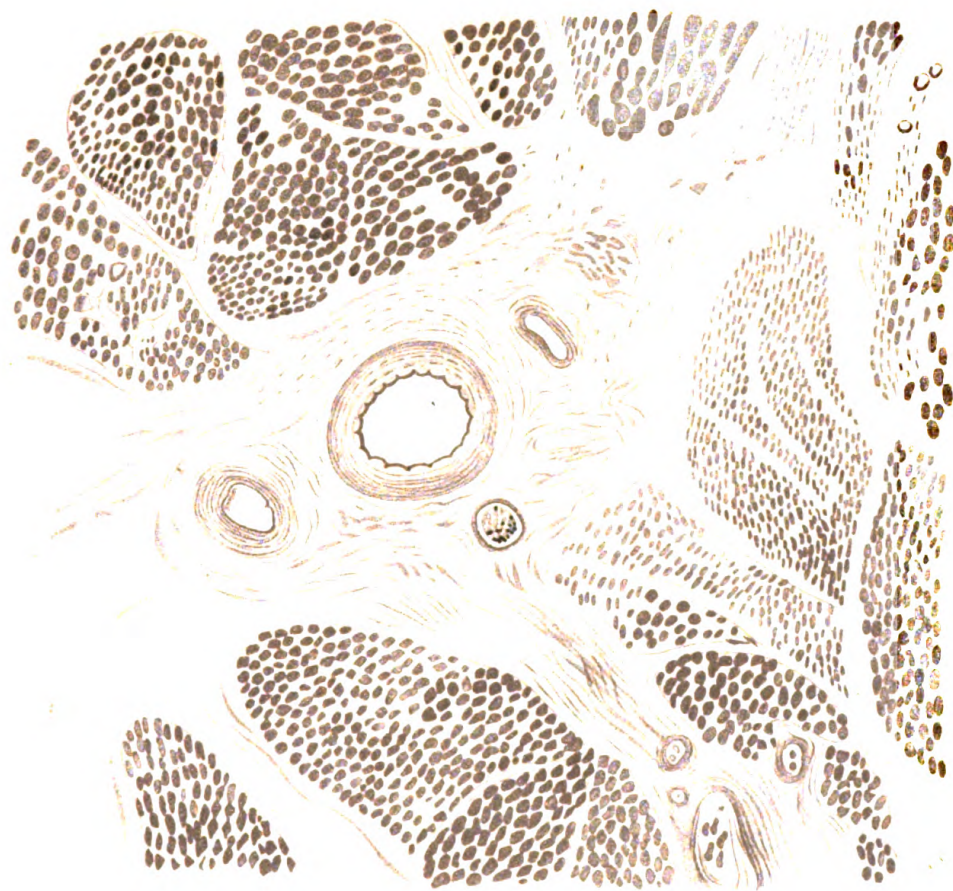




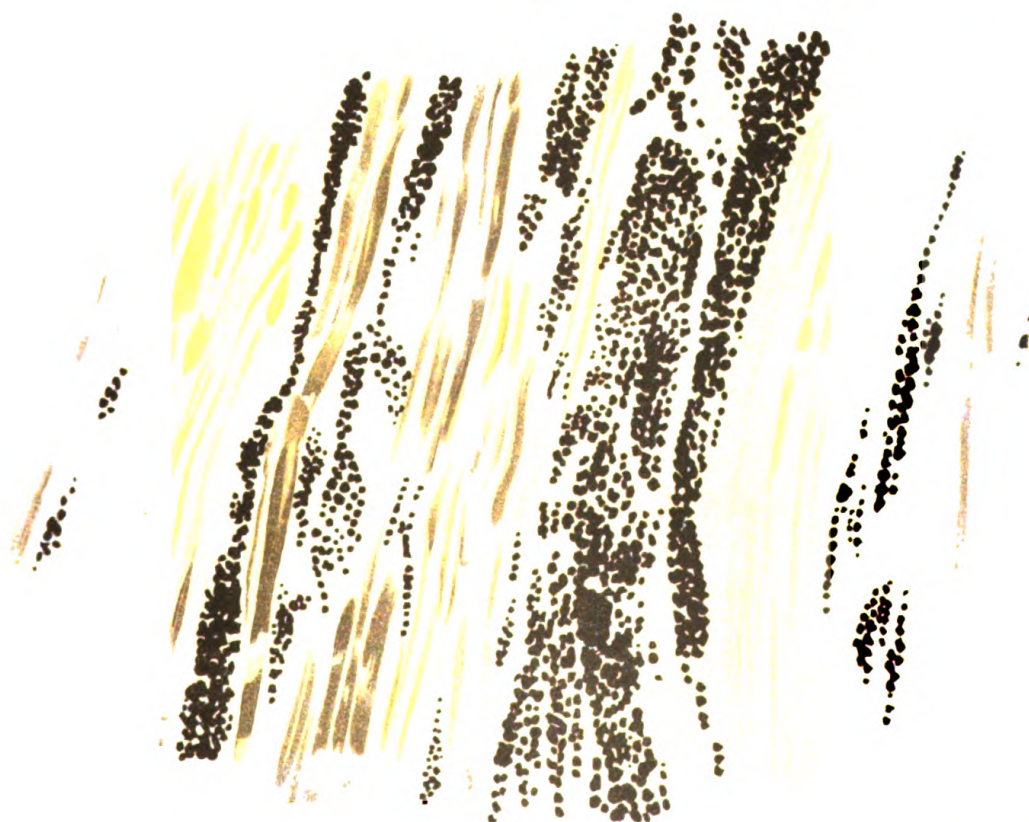
5.



6.



1.



8.

Zur Kenntniss der Jacksonschen Epilepsie.

Von

Prof. Dr. Ch. Bäumler-Freiburg i/Br.

(Mit 1 Kurve.)

Kaum ein anderes Gebiet in der Medizin gibt es, auf welchem auch der praktische Erfolg streng wissenschaftlicher Forschung deutlicher hervorträte, als das der Lokalisation motorischer Funktionen in der Gehirnrinde. Hughlings Jacksons⁶⁾, von Beobachtungen an Kranken abgeleitete scharfsinnige Schlüsse haben durch die Tierversuche, die nach Hitzigs und Fritschs bahnbrechendem Vorgang durch Ferrier, Munk, Unverricht, Sherrington und Grünbaum¹³⁾, Ziehen⁴⁴⁾ u. a. weiter geführt wurden, ihre glänzende Bestätigung gefunden. Durch die Fortschritte, welche mittlerweile die Chirurgie gemacht hatte, war es dann möglich geworden, in einzelnen Fällen lokaler Erkrankung der Gehirnoberfläche erfolgreich einzugreifen. Dabei hat sich nunmehr in einer grösseren Anzahl von Fällen die Möglichkeit ergeben, auch am Gehirn des Menschen das zu bestätigen und noch zu erweitern, was bereits der Tierversuch gelehrt hatte. So sind wir jetzt in der Lage, in manchen Fällen aus den bei einem Kranken zu beobachtenden Erscheinungen mit grosser Bestimmtheit die Stelle angeben zu können, an welcher ein Krankheitsherd seinen Sitz hat, so dass unter Umständen mit Erfolg operativ eingegriffen werden kann.

Die Erscheinungen, aus welchen auf eine beschränkte Herderkrankung in der Gehirnrinde geschlossen werden kann, sind vor allem ganz beschränkt auftretende, dann jedesmal von einem bestimmten Muskelgebiet aus sich verbreitende und zuweilen schliesslich allgemein werdende Krämpfe. Dieselben können genau so verlaufen, wie der Versuch dies an Tieren gezeigt hat. Abgesehen von Traumen sind es vor allem Geschwulstbildungen, insbesondere kleinere oder grössere Syphilome, aber auch namentlich Gliome, Sarkome, Carcinome und Psammome, die, in oder dicht unter der Gehirnrinde sich entwickelnd, bei Sitz in einer der Zentralwindungen oder in der Nähe derselben die Erscheinungen der nach Hughlings Jack-

son benannten epileptiformen Krämpfe hervorrufen. Damit können in solchen Fällen verbunden sein örtliche oder allgemeine Kopfschmerzen, nicht streng lokalisierte, den ganzen Kopf mehr oder weniger einnehmende besonders dann, wenn auch andere Erscheinungen, wie Erbrechen, Atmungsstörungen und Pulsverlangsamung, vor allem aber Stauungspapille und langsam sich entwickelnde Lähmungserscheinungen auf eine dauernde oder zunehmende Druckerhöhung in der Schädelhöhle hindeuten.

Ferner sind es ganz besonders auch ganz akut auftretende entzündliche Herderkrankungen in der Gehirnrinde, bei welchen, wie dies bereits Hughlings Jackson annahm, Embolie, also Verschleppung von verstopfendem Material, mit oder ohne Bakterien, auf dem Wege der Blutbahn angenommen werden muss. Dahin gehören manche Fälle von akuter Encephalitis im Kindesalter, nicht sowohl diejenigen, in welchen von einer weit ausgebreiteten entzündlichen Ernährungsstörung des Gehirns Porencephalie zurückbleibt, als vielmehr solche, in denen ein kleiner Entzündungsherd zur Bildung einer kleinen oder grösseren in oder dicht unter der Gehirnrinde liegenden Cyste Veranlassung gibt, wie sie F. Krause mehrfach gefunden hat. Insbesondere gehört aber in dieses Gebiet die nicht seltene Verschleppung von tuberkulösem Material, wobei es dann zur Bildung ganz kleiner oder grösserer Solitärtuberkel in oder am Gehirn kommen kann, die besonders häufig im Kindes- und jugendlichen Alter beobachtet werden. Häufiger, als dass dieselben stationär bleiben, oder durch Verkalkung ausheilen, geschieht es, dass von einem solchen tuberkulös-entzündlichen Pia- oder Rindenherd aus sehr rasch die Entzündung in den Hirnhäuten sich ausbreitet, oder dass durch schnell aufeinanderfolgende wiederholte Einschleppung zahlreicher Tuberkelbazillen auf dem Blutwege sich eine tuberkulöse Hirnhautentzündung sofort entwickelt.

In der gleichen Weise wie solitäre Tuberkel kommen, so müssen wir annehmen, durch Verschleppung der spezifischen Erreger, der Spirochäten, auf dem Blutwege auch die oben bereits erwähnten Syphilome (Gummata) zustande.

Embolisch können aber auch von endokarditisch erkrankten Herzkappen her oder aus anderen Krankheitsherden (den Lungen bei Bronchiektasien oder Lungengangrän, bei Pneumonien, Aktinomykose) stammende Entzündungserreger beschränkt bleibende oder sich rasch oder langsam ausbreitende Entzündung (Meningoencephalitis, eitrige Meningitis, Gehirnabszess) hervorrufen.

Cysten an oder in der Gehirnoberfläche können auch durch Ansiedlung eines Cysticercus oder Echinococcus sich bilden.

Ganz lokalisierte Krampfanfälle können aber auch reflektorisch hervorgerufen werden bei Neurosen, insbesondere bei der Hysterie. Dies setzt aber immerhin eine gewisse lokale, wenn auch nicht nachweisbare, an sich geringfügige organische Veränderung in dem betreffenden Gebiet der Gehirnrinde, sei es an den Blutgefäßen, sei es am Gehirn selbst voraus. Traumen können, auch ohne sonstige Nachwirkungen, eine derartige örtliche Prädisposition (erhöhte Erregbarkeit) hinterlassen. Eine solche ist auch anzunehmen, wenn wir unter dem Einfluss von Vergiftungen (Urämie, Alkohol, Blei) lokalisierte Krämpfe unter dem Bilde der „Jacksonschen Epilepsie“ auftreten sehen.

Im Folgenden sollen zunächst einige Fälle genauer geschildert werden, in welchen wohl zweifellos auf embolischem Wege eine sehr umschriebene Encephalitis oder Meningoencephalitis, in dem zweiten und dritten Fall mit Tuberkulose in Zusammenhang stehend, zum Auftreten von „Jacksonscher Epilepsie“ Veranlassung gegeben hat. Die zwei ersten Fälle sind besonders deshalb bemerkenswert, weil sich bei dem ersten Gelegenheit bot, die häufigen Anfälle genau ärztlich zu beobachten und nach einem mehr als eine Woche dauernden sehr schweren Krankheitsbild vollständige Wiederherstellung zur Arbeitsfähigkeit eintrat, und weil auch in dem zweiten Fall die Anfälle verschwanden und das Leben nachher noch einige Jahre erhalten blieb. Der Tod erfolgte durch Lungentuberkulose, und bei der Sektion fand sich ein ausgeheilte kleiner tuberkulöser Herd an der nach den Erscheinungen angenommenen Stelle.

Fall 1. Drei Monate nach Ablauf eines kurzdauernden akuten Gelenkrheumatismus plötzliches Auftreten eines schweren epileptischen Anfalls. Unmittelbar daran sich anschliessend typische **Anfälle Jacksonscher Epilepsie**, vom linken Bein ausgehend, ohne Bewusstseinsstörung verlaufend. Am 3. Abend nach Beginn der Anfälle 3 mal 24 Stunden andauernde **Lähmung des linken**, am Abend des 6. Tages ganz vorübergehend auch des rechten Beines. **Innerhalb von 10 Tagen mehr als 200 Anfälle.**

Im Anfang geringe Temperaturerhöhung bis $38,1^{\circ}$, mässige Leukocytose, mit Aufhören der Anfälle rasch abfallend, während gleichzeitig Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus auftreten, die auf Salicylnatrium schnell zurückgehen.

Vollständige Wiederherstellung, die bis jetzt, 3 Jahre nach dem ersten epileptischen Anfall, Bestand hat.

F. M., 27 Jahre alt, Schlosser, war vom 5. Oktober bis 7. November 1906 an akutem Gelenkrheumatismus in der med. Klinik (Bar.-J. 1906. Nr. 282) behandelt worden.

Sein Vater war im 58. Lebensjahr an einem Lungenleiden gestorben.

Die Mutter und 4 Geschwister sind gesund. Im 8. Lebensjahr hatte er schweren Keuchhusten, im 14. schon einmal akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Vom Militärdienst wurde er wegen vergrösserter Schilddrüse frei. Seit 5 Jahren hatte er, wohl infolge ungeeigneter Nahrung, oft an Magenbeschwerden gelitten.

Drei Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik am 5. Oktober 1906 hatte er nach zwei Operationen in der Nase (Septumoperation am 24. Aug., Muscheloperation am 13. September) eine Halsentzündung durchgemacht, dann nach seiner Entlassung am 2. Oktober morgens Fieber und Schmerzen in den Hüften, nachher in beiden Knien und in verschiedenen Zehen, am 4. Oktober Stechen RV auf der Brust und Atemnot bekommen.

Bei der Aufnahme am 5. Oktober schweres Krankheitsbild, zahlreiche Gelenke befallen, am Herzen, bei normalen Perkussionsgrenzen, ein leichtes systolisches Geräusch in der Spitzengegend, der 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Im Harn etwas Eiweiss. Temperatur abends 39,5°, Puls 96, R. 24. Unter Gebrauch von Natr. salicyl. 0,5 anfangs stündlich, vom 7. X. an zweistündlich und einer Morphininjektion von 0,008 bis 0,01 abends sehr rascher Rückgang der Erscheinungen, so dass bereits am 10. X. das Fieber verschwunden war und der Kranke am 7. XI. entlassen werden konnte. Am Herzen nur etwas unreiner 1. Ton, kein Geräusch.

M. arbeitete nun wieder völlig beschwerdefrei bis 12. Februar 1907. Bei völligem Wohlbefinden ging er am Abend dieses Tages zu Bett. Am anderen Morgen hörten seine Hausleute ein Röcheln, aus seinem Zimmer kommend, und fanden ihn bewusstlos und in Krämpfen im Bett liegend. Gegen 10 Uhr kam er zu sich und um 11 Uhr wurde er mit dem Krankenwagen in die Klinik gebracht.

Der sehr kräftige Mann ist noch leicht benommen und unruhig, klagt über heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend. Zunge trocken, mit etwas bräunlichem Belag; keine Verletzungen im Munde. Die Pupillen sind gleich, etwas enge, reagieren träge, Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Puls 86, regelmässig, nicht hart. Kein Ödem. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Reflexe an den Beinen normal. Die Bauchreflexe fehlen beiderseits, desgleichen der linke Kremasterreflex. Die Muskulatur ist überall gleichstark druckempfindlich.

Der Kranke hat etwas Husten ohne Auswurf. An den Brustorganen bei der Untersuchung, wie sie sein Zustand gestattet, nichts Abnormes nachweisbar. Keine Nackensteifigkeit.

Wegen der Unruhe und Kopfschmerzen erhält der Kranke eine subkutane Morphineinspritzung (0,01) und wird dann mit Kühleisenschlange auf dem Kopf in ein warmes Bad von 34° C. gesetzt und in demselben unter Zugiessen von warmem Wasser 8—10 Minuten lang gelassen. Darauf wesentliche Besserung des Zustandes.

Abends Temperatur 37,4°, Puls 105, R. 28.

14. Februar. Nach guter Nacht mässiger Stirnkopfschmerz über beiden Augen, leichter Hustenreiz mit Auswurf von etwas trockenem Schleim, wohl von der etwas ausgetrockneten Rachenschleimhaut herrührend. Eine genauere Untersuchung der Zunge lässt keine Bisswunde, wohl aber vorne rechts eine etwas verdächtige Stelle erkennen.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren lebhafter als gestern. Augenhintergrund ganz normal.

Blutbefund um 10.³⁰ a. m.:

Leukocyten 10600
Erythrocyten 5400000
Hb. 77 Proz.

Am gefärbten Blutpräparat nichts Besonderes.

Für alle Vorkommnisse des vorhergegangenen Tages besteht vollkommene Amnesie.

An den Lungen, abgesehen von einer geringen Abschwächung des Perkussionsschalles über der rechten Spitze, nichts Besonderes. In der linken oberen Brustgegend unterhalb des Schlüsselbeins durch die Haut durchschimmernde etwas erweiterte Venen.

Puls voll, nicht gespannt, 84.

Herzdämpfung von normaler Grösse, Spitzenstoss im Liegen nicht zu fühlen.

Herztöne rein.

Mittags 12^{1/2} Uhr traten zwei kurzdauernde Anfälle auf, ein ebensolcher um 2^{1/2} Uhr. Dieselben wurden vom Wartepersonal beobachtet: Kein Schrei, vor dem Anfall Klagen über „Reissen in den Beinen“, kein Bewusstseinsverlust, Zuckungen in den Armen und Beinen. Ganz kurze Dauer.

Nachts Morphin 0,01.

15. Februar. In der Nacht etwa 10 Anfälle gleicher Art. Eingeleitet wurden dieselben jedesmal durch ein abnormes Gefühl im linken Bein, dann Bewegung desselben, vor allen aber des linken Arms, erst langsam, dann übergehend in schnelle Zuckungen, die dann auch im linken Bein, weiterhin im rechten auftraten, endlich bei längerer Dauer eines Anfalls auch auf den rechten Arm übergingen und auch von ruckweisen Bewegungen des Kopfes begleitet wurden. Ein derartiger Anfall, bei dem das Bewusstsein stets erhalten bleibt, hört immer ganz plötzlich auf. Während des Anfalls steigt die Pulsfrequenz bis auf 132, nach demselben geht sie rasch wieder auf 108 zurück.

Da an beiden vorausgegangenen Tagen kein Stuhl vorhanden gewesen war, erhält der Kranke am Morgen 25 g Infus. Sennae comp. Im Laufe des Vormittags wird ein Bad von 34° C., um 11 a. m. Morphin 0,01 subkutan und im Laufe des Tages werden 4 g gemischter Bromsalze (Kal. u. Natr. brom. aa 8,0 Ammon. brom. 4,0, Aq. destill. 200,0 D. S. jedesmal 10 ccm) gegeben.

Während des Tages häufen sich die ganz gleich verlaufenden Anfälle. Von 1—6 Uhr nachm. werden deren 26, von 7—9 Uhr abends 9 gezählt. Es werden daher um 7, 9 und 10 Uhr je 0,008 Morphin mit je 0,0004 Skopolamin, im ganzen also innerhalb 3 Stunden 0,024 g Morphin mit 0,0012 Skopolamin injiziert.

Temperatur morgens 37,2, abends 37,6.

Stuhl erfolgte erst auf Einlauf abends.

16. Februar. Auch nachts Anfälle, die gegen Morgen an Zahl noch zunahmen. Von 1.³⁰ bis 7.³⁰ morgens waren 25 gezählt worden.

Seit gestern Abend 5 Uhr besteht eine vollkommen schlaffe Lähmung des linken Beines, nur in den Zehen leichte Parästhesie. Der

Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex desgleichen, Andeutung von Fussklonus links. Plantarreflexe fast ganz aufgehoben, kein Babinski, Kremasterreflex fehlt links, rechts ist er vorhanden. Bauchreflexe fehlen beiderseits. An den Armen beiderseits die tiefen Reflexe schwach.

Pupillen mittelweit, gleich. Lichtreaktion beiderseits träge, bei Accommodation prompte Verengung. Motilität der Augenmuskeln normal.

Sensorium ganz ungetrückt. Vormittags hatte ich selbst Gelegenheit, mehrere Anfälle zu beobachten und deren Verlauf wie folgt zu diktieren: Um 9.³⁹ beginnt ein Anfall mit leichtem Emporziehen des linken Beines, Beugung im Kniegelenk und Zittern des ganzen Beines. Die Muskulatur am Oberschenkel dabei tonisch kontrahiert.

Als bald wird auch der linke Arm ausgestreckt und abduziert, so dass er im rechten Winkel vom Rumpf absteht. Sodann wird er leicht adduziert und im Ellbogengelenk gebeugt. Nun beginnen auch im Arm sehr rasche klonische Zuckungen, während er noch in adduzierter und leicht erhobener Stellung verharret.

Gleichermassen wird nun auch das rechte Bein durch klonische Zuckungen erschüttert.

Die Atmung geht beschleunigt von statten, wird aber durch den klonischen Krampf, besonders der linksseitigen Bauchmuskeln beeinflusst.

Im Gesicht kein Krampf. Auch der rechte Arm bleibt scheinbar völlig frei.

Der Puls, der unmittelbar vor Eintritt des Anfalles 108 Schläge machte, wird während desselben an der l. Radialis unfühlbar, da die neben der Arterie verlaufenden Muskelsehnen sehr rasch klonisch gespannt werden. Sobald der Puls wieder deutlicher gefühlt werden kann, werden 132 Schläge gezählt. Bald nach dem Aufhören der Krämpfe geht derselbe wieder auf 108 zurück.

Um 9.⁴⁹ beginnt ein neuer Anfall, der in ganz gleicher Weise verläuft. Dabei zeigt sich, dass der rechte Arm, der diesmal auch Anteil zu nehmen scheint, hauptsächlich passiv geschüttelt wird neben nur schwachen klonischen Muskelkontraktionen. Auch sind die Spannungen der Sehnen am Vorderarm viel schwächer als links.

Im Gesicht, wie auch beim vorigen Anfall, ausser etwas stärkerer Rötung nichts Besonderes zu bemerken, insbesondere keinerlei Zuckung, weder an den Augenlidern noch am Munde.

Während des Anfalls tritt auch stärkere Schweissbildung am ganzen Körper auf, überall gleichmässig.

Der linke Fuss scheint bei gleicher Bedeckung sich etwas wärmer anzufühlen wie der rechte.

Um 9.⁵⁹ ein dritter Anfall, wiederum im linken Bein beginnend. Mit der Abduktion des linken Arms tritt zunächst ein tonischer Krampf der Muskulatur des Ober- und Vorderarms ein, mit welchem sich als bald kurze kleine Muskelstösse verbinden.

Dieser Anfall endet mit einigen gröberen Stössen im rechten Bein. Auch während dieses Anfalls bleibt das Gesicht ganz ruhig. Das Bewusstsein bei allen diesen Anfällen völlig erhalten.

Nach diesen Anfällen die tiefen Reflexe an beiden Beinen völlig

gleich, wiewohl die Motilität des linken Beines noch ganz aufgehoben ist. Beiderseits kein Fusssohlenreflex.

Herztöne vollkommen rein. Herspitzenstoss, etwas einwärts von der Mammillarlinie fühlbar, kräftig.

Um 10 a. m. und 12 Uhr mittags erhält Patient je 1,0 g Chloralhydrat.

Da kein weiterer Stuhl erfolgt ist, um 2 und 3 p. m. je 0,3 Calomel. Auch darauf erst nach Einlauf abends gebundener Stuhl.

Die Anfälle sind auch durch das Chloralhydrat nicht nennenswert beeinflusst worden. Im Laufe des Tages traten etwa 4 Anfälle stündlich auf mit einer durchschnittlichen Dauer von 45 Sekunden.

Temperatur morgens 38,1, abends 37,8, Puls innerhalb eines Anfalls 120 Schläge.

Seit 2 Uhr nachmittags besteht ein Schwächezustand des linken Arms. In der linken Fusssohle klagt der Kranke über ein „schnurrendes“ Gefühl, auch im rechten Bein über leichtes Ameisenkriechen.

Um 7 p. m. 1,0 Chloralhydrat, um 9.²⁵, 10 und 10.³⁵ p. m. Einspritzungen von Morphin-Skopolamin, zusammen wiederum 0,024 g Morphin und 0,0012 g Skopolamin. Auch nach diesen Einspritzungen keine Verminderung der Anfälle; aber es besteht nach denselben ein bis Mitternacht dauernder Dämmerzustand.

17. Februar. Die Nacht verlief im übrigen wie die vorhergehende.

Das linke Bein noch gleich unbeweglich. Ganz leichte Plantarflexion der grossen Zehe bei Reizung der Fusssohle. Leichte Berührung und Pinselstriche werden am linken Bein nicht empfunden.

Auch heute der linke Arm etwas schwer beweglich. Während der Anfälle wird über starke Schmerzen in der linken Schulter geklagt.

Die Anfälle treten in gleicher Weise wie gestern auf. Ihre Dauer schwankt, vereinzelt ist dieselbe ganz kurz, heute früh dauerten sie wieder länger.

Wiederholt wurde heute während eines Anfalles der Kopf nach links gedreht.

Nie Zwangsstellung der Augen, Pupillen etwas weiter als bisher, gleich, Reaktion unverändert.

Blutbefund vormittags 9.³⁰: 11400 Leukocyten.

Harn klar, sauer, von dunkelbräunlicher Farbe, frei von Eiweiss, Zucker und anderen pathologischen Bestandteilen, spez. Gewicht 1028 (reichlicher Wasserverlust durch Schwitzen während der Anfälle!).

Die Bromsalzmischung wird gegeben

um 10 Uhr zu 20 ccm

„ 12 „ „ 10 „

„ 5 „ „ 10 „

Bei einigen Anfällen am Nachmittag wird eine eigentümliche Anteilnahme des rechten Arms beobachtet: Kurz nach Beginn der Zuckungen im linken Arm verfiel derselbe für kurze Zeit gleichfalls in tonisch-klonische Konvulsionen, während der Rest des Anfalls sich wieder auf der linken Seite abspielte.

Abends Stuhl auf Einlauf.

Um 6 p. m. Bad von 34° auf 37° erhöht; 7.³⁰ p. m. Chloralhydrat 1,0 g. Zwischen 9.⁵ und 10.⁵ drei Injektionen von Morphinskopolamin in der bisherigen Dosis.

18. Februar. Ruhiger Schlaf von 11—4 Uhr. Nach Bericht der wachhabenden Schwester auch während desselben Anfälle. Vormittags wird beobachtet, dass bei Anteilnahme der rechten Körperhälfte an den Anfällen auch das Gesicht nach rechts gedreht wurde, und dass auch im Gebiet des Stirnastes des Facialis leichte Zuckungen auftraten. Ein Anfall wird während der klinischen Vorstellung beobachtet um 11.³⁰: Zuerst bemerkt man, dass der linke Arm nach auswärts gedreht und abduziert wird. Leichte Zuckungen erst im linken, dann im rechten Arm, der etwas gehoben wird. Eine Zeit lang sind beide Arme befallen. In den Beinen ebenfalls leichte Zuckungen, besonders links.

Die Bauchmuskulatur fühlt sich dabei hart an.

Kopf etwas nach hinten in die Kissen gebohrt, Gesicht nach rechts gewendet.

Die Stirnmuskeln zucken leicht mit.

Die Zuckungen im rechten Arm hörten zuerst auf, während stossweise Zuckungen im rechten Bein noch fort dauerten. Plötzliches Aufhören auch dieser. Dauer des Anfalls etwa 2 Minuten.

Darauf ein zweiter Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minuten Dauer, ein dritter, welcher 80 Sekunden, und ein vierter, der 2 Minuten dauerte. Das Bewusstsein in jedem Anfall erhalten. Beide Beine jetzt unbeweglich. Besonders heftige Anfälle nachmittags 1.³⁰, noch fort dauernd, als um 2 Uhr der Hausarzt Dr. Rubin gerufen wurde. Derselbe notierte: Nur die linke Seite befallen, sehr heftige Stösse. Dabei das Bewusstsein wie bisher vollkommen erhalten. Der Kranke klagt über „fürchterliche Schmerzen“, ruft „schlagen Sie mich tot“. Es wird etwas Chloroform zur Einatmung vorgehalten. Schon nach den ersten Zügen hören die Krämpfe auf, eine geradezu zauberhafte Wirkung. Vorübergehend leichte Delirien, dann wieder klares Bewusstsein.

Um 2.⁴⁵ p. m. Chloralhydrat 1,0, um 2 p. m. 20 ccm Bromsalzlösung. Abends 6 Uhr wird notiert:

Anfälle bis jetzt ausgeblieben. Die Motilität des linken Beins kehrt zurück.

Temperatur morgens $37,2^{\circ}$, abends $37,6^{\circ}$.

19. Februar. Bis Morgens 4 Uhr Schlaf; in demselben Enuresis. Von 4—7 Uhr etwa 8 Anfälle. Um 7 Uhr Morphin 0,01. Kein weiterer Anfall. Schwitzt nicht mehr so stark wie früher.

Am linken Bein die Bewegung im Hüft- und Kniegelenk gut, im Fussgelenk noch nicht möglich. Von den Zehen kann nur die grosse ganz wenig bewegt werden. Die Sensibilität im ganzen linken Bein, auch für Pinselberührung, wieder vorhanden.

Reflexe: Von der Fusssohle aus schwache Plantarflexion der grossen Zehe.

Achillessehnenreflex ebenso wie rechts lebhaft. Eine Andeutung von Fussklonus kann links hervorgerufen werden. Derselbe hört aber nach etwa 10 Schlägen auf.

Patellarreflex lebhaft. Bei Beklopfen der linken Tibia leichte Einwärtsrollung des Beins und leichte Kontraktion der Adduktoren.

Kremasterreflex links etwas schwächer als rechts.

Bauchreflexe nur rechts oben angedeutet.

Die willkürlichen Bewegungen des linken Beins sind unsicher. Auch der linke Arm kann nur kurze Zeit und nur mit Anstrengung in einer gewissen Stellung gehalten werden.

Um 12 Uhr mittags tritt, während man den Patellarreflex prüft, ein Anfall ein, der sich etwas von den bisherigen unterscheidet: Nach der anfänglichen Gefühlsstörung im linken Bein wird dasselbe im Knie- und Hüftgelenk ad maximum gebeugt (Winkel etwa 45°) und eine Zeit lang so gehalten, während der vorwiegend tonische Krampf am linken Arm, am rechten Bein und Arm auftritt. Dabei wird der Kopf leicht in die Kissen gebohrt, der Mund, in welchem die Zunge zurücksinkt, weit geöffnet. Es treten stossweise leicht schnappende Bewegungen des Unterkiefers auf. Die Augen sind weit geöffnet, die Stirn- und übrigen Gesichtsmuskeln ruhig. Allmählich lässt unter Zuckungen in beiden Armen der Anfall nach.

Die an diesem Tage von Herrn Prof. Stock vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergibt, wie bisher, ganz normale Verhältnisse.

Auch die Untersuchung der Nase durch Herrn Prof. v. Eicken ergibt weder in dieser, noch in den Nebenhöhlen irgend etwas Krankhaftes.

Im Laufe des Nachmittags treten die Anfälle etwa $\frac{1}{4}$ stündlich auf. Dabei sind neben den, wie mittags, vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen, jetzt auch leichte Zuckungen im Orbicularis oculi und einem Teil der übrigen mimischen Gesichtsmuskeln vorhanden.

Temperatur morgens $37,1^{\circ}$, abends $37,6^{\circ}$, Puls zwischen den Anfällen 108 Schläge.

Um 10.³⁰ a. m. 20 ccm Bromsalzlösung.

Um 4.³⁰ p. m. Morphium 0,01 g, um 7 p. m. 2,0 g Chloralhydrat.

Im Harn wie auch in den letzten Tagen kein Eiweiss, kein Zucker, stets reichlich Harnsäurekrystalle, selbst bei einer Ausscheidung von 1900 ccm in 24 Stunden.

20. Februar. In der Nacht gegen Morgen wieder unruhiger, mehr Anfälle, deshalb um 1.¹⁵ und 3.⁴⁵ je 0,01 g Morphin.

Da seit dem 17. kein Stuhl vorhanden war, werden um 8 Uhr 25 g Iufus. Sennae comp. gegeben. Erst auf Einlauf erfolgte am Abend Ausleerung.

Temperatur morgens $37,9^{\circ}$, abends $37,6^{\circ}$.

Die Leukocytenzählung ergab um 8.³⁰ vormittags 16400, davon 80,1 Proz. Neutrophile, 17,3 Proz. Lymphocyten, 1,2 Proz. Übergangsformen.

Wegen Häufung der Anfälle um

8. ³⁰	a. m.	1,0	Chloralhydrat, um
11	" "	20	ccm Bromsalzmischung
2	p. m.	"	"
6	" "	"	"
7	" "	2,0	Chloralhydrat.
Zwischen 1 und 2 Uhr 6 Anfälle,			
"	2	"	3 " 4 "
um 3 Uhr 1 Anfall,			

dann Ruhe, meist Schlaf bis 5.³⁴, als ein Anfall auftrat. Dann wieder Schlaf bis 6.³⁰. Von da an bis 11 p. m. 4 Anfälle und bis 5.³⁹ a. m. wieder 4, im ganzen also in 15 Stunden 20 Anfälle.

21. Februar. Von 5.³⁰ a. m. bis 12.¹⁰ p. m. 5 Anfälle, einer um 10.⁴⁵ im Bade.

Morgens Temperatur 37,4°, Puls 108, abends Temperatur 37,6°, Puls 120 Schläge.

Harn wie bisher, heute 1500 ccm, spez. Gewicht 1015.

Von Arzneien wurden verabreicht je 20 ccm Bromsalzmischung um 7, 12 und 6 Uhr, um 8 Uhr abends 2,0 Chloralhydrat, um 9.³⁰ abends 0,01 Morphin subkutan.

22. Februar. Nachts kein Anfall. Starkes Schwitzen.

Morgens 8 Uhr Temperatur 37,6°, Puls 108 Schläge,

"	10	"	"	38,0,
mittags	12	"	"	38,5°,
nachmittags	4	"	"	38,9°, Puls 132 Schläge,
"	6	"	"	39,2°.

Ordination: 3 mal täglich je 20 ccm Bromsalzmischung.

Leukocytenzahl um 9.¹⁵ vormittags 9880.

Schon am Morgen mehr Klagen über Schmerz in der linken Schultergegend auch in der Ruhe, nicht bloss bei Bewegung. Am Vorderarm ist nur leichte Supination möglich, die Finger können nur langsam gebeugt und gestreckt werden. Leichtes Ödem am Handrücken. Auch am rechten Arm ist die Beweglichkeit beeinträchtigt, er kann im Schultergelenk nur rotiert und der Vorderarm nur gestreckt und gebeugt werden. Passiv gehoben können Arm und Hand nicht ohne Schwanken vom Kranken in der Stellung gehalten werden. Händedruck beiderseits gleich. An den Beinen keine Lähmungserscheinungen mehr.

Stirnkopfschmerz wie bisher.

Die seit letzter Nacht aufgetretenen Veränderungen, besonders am linken Arm, die fieberhafte Temperatursteigerung, das stärkere Schwitzen machen es sehr wahrscheinlich, dass nicht vom Gehirn ausgehende Störungen, sondern akuter Gelenkrheumatismus dieselben veranlasst. Es wird deshalb Natr. salicyl. 0,5 2stündlich verordnet. Schon am 23. Februar morgens ist die ödematöse Schwellung des Handrückens verschwunden. Neue Gelenke sind nicht befallen. Herztöne rein.

Die Anfälle bis jetzt ausgeblieben, das abnorme Gefühl im linken Fuss besteht wie früher noch fort. Neben dem Salicylnatrium werden 25 ccm Bromsalzlösung gegeben.

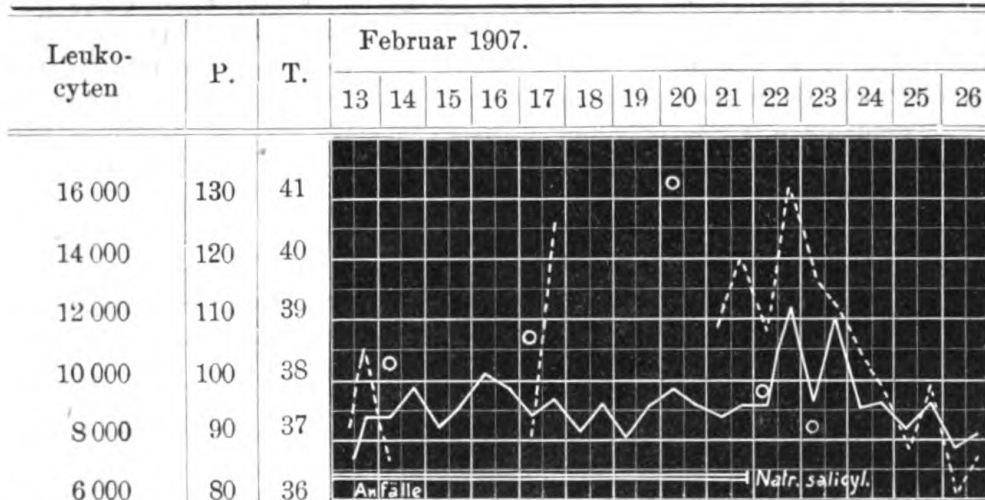
Temperatur	8 Uhr	vormittags	37,7°, Puls 115, R. 28,
"	10	"	" 37,4°,
"	12	" mittags	37,8°,
"	4	" nachmittags	38,3°, " 112, " 32,
"	6	"	39,0°.

Harnmenge 1400 ccm, spez. Gewicht 1027, kein Eiweiss. Leukocytenzahl 8120.

24. Februar kein Anfall. Arme bei Bewegung noch schmerzhaft. Stirnkopfschmerz über der Nasenwurzel.

Temperatur 8 Uhr vormittags 37,5°, Puls 100, R. 24,
 " 10 " " 37,6°,
 " 12 " mittags 37,4°,
 " 4 " nachmittags 37,3°, " 98, R. 28,
 " 6.30 " 37,6°.

Ordination: Natr. sal. 3 stündlich.



○ Leukocyten.
 — Temperatur.
 - - - - Puls.

Weiterhin, wie aus der Kurve ersichtlich, rascher Rückgang der Temperatur unter Verschwinden der Gelenkerscheinungen; Schmerzen in beiden Armen, namentlich den Ellenbogengelenken, aber noch am 27. Februar vorhanden. Die Harnmengen betragen am 24. Februar 2350 ccm, am 25. Februar 2000 ccm.

Augenspiegelbefund am 26. Februar und 1. März ohne Besonderheiten (Prof. Stock).

Am Nachmittag des 24. Februar gibt Patient an, er habe das Gefühl, als schüttle der linke Fuss von Zeit zu Zeit, nach seiner Zählung etwa 28 mal in einer Viertelstunde.

Am 1. März wird notiert: Die Parästhesien am linken Fuss fast gänzlich verschwunden.

Am 2. März (klinische Vorstellung): Die Motilität der Beine gut, beiderseits gleich, die Bewegungen des linken jedoch nicht so sicher, bei Erheben desselben in Rückenlage schwankt es etwas nach rechts. Im linken Arm ist die Beweglichkeit im Schultergelenk noch sehr erschwert und schmerzhaft, geringe Abduktion möglich. Keine sichtbare Schwellung. Muskulatur etwas druckempfindlich.

Herztöne rein.

In den folgenden Tagen gingen die Schmerzhaftigkeit und die damit verbundene Unbeweglichkeit des linken Arms zurück, auch das Schwitzen

lässt trotz Fortgebrauch von Natr. salicyl. (0,5 4 stündlich, pro die höchstens 2,5 g) nach.

Am 19. April konnte M. das Bett auf 1 Stunde zum ersten Mal verlassen, nachdem in der zweiten Hälfte des März ein leichter Katarrh der oberen Luftwege mit anfangs glasigem, dann eitrigem Auswurf, in welchem Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten, ohne weitere Erscheinungen abgelaufen war. Genaue, öfter wiederholte Untersuchungen der Lungen ergaben als gleichbleibenden Befund ausser einer ganz geringen Abschwächung des Perkussionsschalls über dem rechten Schlüsselbein und unter dem äusseren Teil desselben und etwas abgeschwächtem unbestimmtem Atmungsgeräusch nichts Abnormes.

Auffallend war das ständige, noch Ende März notierte Ausfallen von Harnsäurekrystallen im Harn, der in normaler Menge abgesondert wurde.

Die Temperatur, schon vom 19. März an fast stets am Morgen unter 37° , hielt sich abends trotz des Fortgebrauchs von Salicylnatrium (bis 12. April) bis Mitte April auf $37,2$ bis $37,6^{\circ}$, eine Erscheinung, die wir in der Rekonvaleszenz von akutem Gelenkrheumatismus öfter haben beobachten können.

Auch die Pulsfrequenz war ständig, auch noch in der zweiten Hälfte des April, selbst bei normaler Temperatur, etwas erhöht, betrug selbst am Morgen öfter 112 bis 118.

Das Körpergewicht fing erst Ende März an zuzunehmen, anfangs langsam, von 61,5 kg am 27. März auf 63,5 kg am 24. April, um am 29. Mai 66 kg zu erreichen. Auf 66,5 kg hielt sich dasselbe vom 5. Juni bis zur Entlassung am 24. Juni.

Mit den Bromsalzen wurde bei kochsalzarmer Diät in der Dosis von zweimal täglich je 20 ccm Lösung bis Mitte April fortgefahren.

Am 15. April wurde notiert: Nennenswerte Beschwerden bestehen nicht mehr. Auch die vom Gelenkrheumatismus zurückgebliebene Steifigkeit der Gelenke ist bis auf ein Minimum verschwunden.

Über leichte Kopfschmerzen, die nicht genau lokalisiert werden, wird noch geklagt.

Am 8. Juni wurde, da M. bald zu einer Solbadekur im Landesbad in Dürenheim entlassen werden soll, noch einmal eine genaue Untersuchung vorgenommen:

Sehr gutes Allgemeinbefinden. M. gibt an, das linke Bein komme ihm immer noch etwas schwerer vor, als das rechte, auch wenn dasselbe beim Sitzen herabhängt; auch empfinde er noch etwas Schmerz in der linken Schulter. Alle Bewegungen können indessen mit dem linken Arm ebenso gut und ohne eine Spur von Ataxie ausgeführt werden wie mit dem rechten. Abduktion des Arms schmerzlos. Die ausgestreckten Finger zittern beiderseits ein wenig. Muskelgefühl in beiden Armen normal.

Im Gesicht keine Asymmetrie. Augenbewegung, Pupillen und Augenhintergrund völlig normal.

Der Gang lässt nichts Abnormes erkennen. M. kann auf jedem Bein einzeln stehen, ohne dass dabei ein Unterschied zu bemerken wäre. Mit geschlossenen Augen ist der Gang etwas unsicherer, tastend.

Gesonderte Bewegung des linken Beins und der Zehen zeigt keiner-

lei Eigentümlichkeit. M. gibt an, dass er auch jetzt noch zuweilen, früher häufiger, ein plötzliches Zucken am linken Bein verspüre.

Die Sensibilität an beiden Beinen in allen Qualitäten intakt. Ein faradischer Strom von 58 R.-A. wird von den Zehen beider Füße gleich empfunden, desgleichen an den Fingern (82 R.-A.).

Reflexe: Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Auch der Achillessehnenreflex beiderseits leicht und von gleicher Beschaffenheit hervorzurufen. Kein Plantarreflex (durch Bestreichen der Fusssohle).

Herz: Dämpfung (im Stehen untersucht) am linken Brustbeinrand am 3. Rippenknorpel beginnend, reicht in grösster Ausdehnung nach links bis zur äusseren Grenze des Brustwarzenhofes, nach rechts bis zum rechten Brustbeinrand. Herzspitzenstoss etwas verbreitert, in der Mammillarlinie. Herztöne rein.

Herzaktion etwas beschleunigt, von wechselnder Frequenz, im Sitzen erst 120, dann 108.

Atmung langsam, regelmässig, 12—14 in der Minute.

Am 24. Juni aus der Klinik entlassen, brachte M. zwei Monate im Landessolbad Dür rheim zu. Am 29. August stellte er sich wieder vor. Er hat keinerlei Beschwerden, hat auch in Dür rheim weder Schwindel noch irgend welche andere krankhafte Erscheinungen gehabt, nur fühlte er sich nach den ersten Bädern etwas angegriffen. Schlaf gut. Hier und da habe er noch etwas Stirnkopfschmerz, aber bedeutend weniger als nach dem Austritt aus der Klinik.

Über ein Jahr später, am 19. Oktober 1908 stellte sich M. wieder vor. Er hat seitdem bei sehr gutem Allgemeinbefinden ständig als Schlosser gearbeitet. Ganz vereinzelt sei vor dem Einschlafen im linken Bein ein Zucken aufgetreten. Er träume viel. Bei grösseren Touren ermüde das linke Bein leichter. Zuweilen habe er etwas Kopfschmerz.

Herztöne rein, im Stehen und Liegen untersucht.

Am 16. Januar 1910, also nahezu 3 Jahre nach Beginn jener schweren Erkrankung, kam M. auf Bestellung zu erneuter Untersuchung zu mir. Er gab an, er habe seither völlig beschwerdefrei gearbeitet. In der Weihnachtszeit war er 14 Tage zu Hause.

Gewicht in Kleidern 70,5 kg.

Im Januar v. J. (1909) habe er einen Unfall erlitten, indem ihm ein etwa 2 kg schweres Eisenstück auf den Scheitel gefallen sei. Er hatte eine blutende Wunde und der Arzt hielt ihn 6 Wochen von der Arbeit zurück, da er seinen Puls öfter unregelmässig gefunden habe.

Vor $\frac{1}{2}$ Jahr habe er sich durch eine elektrische Bohrmaschine an der linken Daumenkuppe verletzt. Jetzt ist nur eine kleine Narbe, am Nagel keine Veränderung vorhanden. Am Kopf ist nichts Abnormes, keine Knochenverdickung oder Einsenkung, wie sie auch nach stumpfer Gewalteinwirkung sich nachträglich allmählich entwickeln kann, nachweisbar.

Nach Weihnachten hatte er zu Hause in seiner Heimat Luftröhrenkatarrh mit Husten und Auswurf.

Die Untersuchung ergibt grosse Lungengrenzen. Die Herzdämpfung beginnt am 4. linken Rippenknorpel; ihre grösste Breite überschreitet nach rechts den linken Sternalrand nicht, der Herzspitzenstoss ist dicht vor der Mammillarlinie schwach fühlbar. Herztöne, im Stehen wie im Liegen

untersucht, rein, der 2. Pulmonalton nicht besonders verstärkt. Puls sitzend 76.

Perkussionsschall über beiden Lungenspitzen nicht ganz gleich, rechts etwas abgeschwächt. Atmungsgeräusch nirgends verschärft, über beiden Spitzen etwas abgeschwächt, keine katarrhalischen Geräusche.

Harn frei vor Eiweiss und Zucker.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

M. gibt noch an, er habe zuweilen im linken Knie ein eigentümliches Gefühl, eine Art Kitzeln, er müsse dann das Bein in eine andere Lage bringen. Im Fuss nicht mehr die früheren abnormen Gefühle. Auch bei ruhigem Sitzen bewege sich zuweilen das linke Bein. In der linken Schulter keine Schmerzen mehr.

Als das Wahrscheinlichste hatten wir angenommen, dass eine mit sehr leichter abgelaufener rheumatischer Endocarditis in Zusammenhang stehende embolische Encephalitis ganz umschriebener Art diese schwere Erkrankung veranlasst habe. In Erinnerung an den früher beobachteten, nachher zu schildernden 2. Fall konnte bei M. auch an die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung gedacht werden. Denn er hatte als Kind schweren Keuchhusten gehabt, und es fand sich bei ihm eine Veränderung an der rechten Lungenspitze, die allerdings nach den Erscheinungen als vernarbter Überrest einer früher abgelaufenen Affektion angesehen werden musste. Immerhin konnte man, wiewohl zu keiner Zeit Rasselgeräusche zu hören waren, doch nicht mit voller Sicherheit das Vorhandensein eines kleinen tuberkulösen Herdes in der Tiefe ausschliessen.

Auch eine andere Möglichkeit musste noch in Erwägung gezogen werden. Einige Tage nach der Aufnahme in die Klinik, nachdem die anfängliche Benommenheit gänzlich verschwunden war, erfuhr man noch von dem Kranken, dass er eines Tages Ende Januar, also etwa 14 Tage vor dem ersten epileptischen Anfall, bei plötzlichem Aufrichten während der Arbeit mit seiner linken Kopfseite hinter dem Ohr heftig an die Kante einer Maschine angestossen sei. Ausser leichtem Schwindelgefühl, das mehrere Tage vorhanden war, und einer geringen Schwellung sei darauf nichts weiter erfolgt. Schon bei der Lokalisation der Krampfanfälle, die auf einen Krankheitsherd in der rechten Hirnhemisphäre hindeutete, musste es als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden, dass diese Verletzung, von welcher in der Klinik keinerlei äusserliche Überbleibsel mehr nachweisbar waren, etwas mit den 14 Tage später auftretenden Anfällen zu tun hatte. Der Stoss, der keine Unterbrechung der Arbeit veranlasste, war auch viel zu geringfügig, als dass man etwa hätte daran denken können, dass durch Contrecoup in der Richtung des Stosses von links hinten nach rechts vorn seitlich eine Blutung oder Quetschung in der Gegend der rechten Zentralwindungen zustande gekommen wäre.

Der günstige Verlauf und die kurze Dauer der schweren Gehirnerscheinungen machten es am wahrscheinlichsten, dass es sich um eine einfach-entzündliche, nicht-tuberkulöse, örtlich beschränkt gebliebene Erkrankung handelte.

Die Anfälle, die in der Klinik beobachtet wurden, nur der erste offenbar schwerste, war zu Hause abgelaufen, waren von verschiedener Heftigkeit und Ausbreitung der Krampferscheinungen. Ihre Dauer wechselte von weniger als 1 Minute bis zu 2 Minuten und etwas darüber. Die von mir selbst und von dem Abteilungsarzt Herrn Dr. Rubin beobachteten Anfälle verliefen im wesentlichen immer in der gleichen Weise, beginnend im linken Bein. Von den bei einem gewöhnlichen epileptischen Anfall zu beobachtenden unterschieden sich die im Beginn eines Anfalls auftretenden Muskelzusammenziehungen dadurch, dass, wie dies allerdings zuweilen als eine Art Vorläufer (Aura) auch beim gewöhnlichen epileptischen Anfall vorkommt, ziemlich langsame koordinierte Bewegungen des Beins und Arms sich einstellten (vergl. 16. Februar), ferner dadurch, dass tonischer Muskelkrampf in einem Teil einer Gliedmasse bestand, während in einem anderen bereits klonische Zuckungen aufgetreten waren (vgl. 16. Februar, 9.³⁹ a. m.). Es erinnert dies an Beobachtungen, die Ziehen¹⁴⁾ bei Tierversuchen machte, bei welchen subcortikale Reizung tonische, die des Rindengraus dagegen klonische Zuckungen hervorrief.

Bei manchen der Anfälle blieben die Krämpfe auf die linke Körperhälfte beschränkt. Wenn eine Ausbreitung derselben auf die rechte Seite erfolgte, geriet zunächst das Bein, dann auch der Arm in Zuckungen, eine Aufeinanderfolge, wie sie bereits von Hughlings Jackson als das Gewöhnliche angegeben wurde. Bei einem Teil der Anfälle am 16. Februar überwogen überhaupt die Krampferscheinungen auf der rechten Seite.

Die Reflexe zeigten auch bei nur einseitigen Krämpfen nach den Anfällen keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Seiten. Auch während des Bestehens einer vollständigen Lähmung des linken Beins waren Patellar- und Achillessehnenreflex links und rechts vollkommen gleich, doch konnte links eine Andeutung von Fussklonus erzeugt werden, dagegen kein Babinski. Überhaupt waren die Fusssohlenreflexe sehr schwach. Eigentümlich verhielten sich der Kremaster- und die Bauchreflexe. Ersterer fehlte von Anfang an auf der linken Seite und liess sich erst einige Zeit nach Ablauf der Krampferscheinungen, am 7. März, ebenso wie rechts nur ganz schwach auslösen. Die Bauchreflexe waren meist gar nicht, ein solcher rechts oben nur am 19. Februar angedeutet.

Nach dem Verlauf der Anfälle liess sich auf Grund der bereits vorliegenden klinischen Beobachtungen und der Ergebnisse der an höheren Tieren und am Menschen bei den in den letzten Jahren häufiger vorgenommenen operativen Eingriffen durch faradische Reizung, namentlich von F. Krause⁹⁾ und Cushing⁴⁾ festgestellten Erscheinungen der Sitz der die Anfälle hervorrufenden Erkrankung sehr genau bestimmen. Die Parästhesie im linken Bein, die den Krampfanfall einleitete, deutete auf den oberen Teil der hinteren Zentralwindung hin, während die im linken Bein und dann im linken Arm auftretenden Krämpfe auf einen Reizzustand im obersten Teil der vorderen Zentralwindung und dem angrenzenden Parazentrallappen beruhen mussten. Eine embolische Verstopfung einer kleinen Arterie in der in den Sulcus centralis sich hinabsenkenden Piaduplikatur konnte beide Zentralwindungen in Mitleidenschaft ziehen. Wie Cushing in mehreren Fällen beim Menschen nachweisen konnte, ruft faradische Reizung von einer Stärke, die in der vorderen Zentralwindung Zuckungen der in Betracht kommenden Muskeln auslöste, in der hinteren nur ein Gefühl in dem betreffenden Teil der Extremität hervor. Auch anatomisch sind die beiden Zentralwindungen verschieden, insofern, als die von Betz gefundenen grossen Ganglienzellen nur in der vorderen Zentralwindung sich finden, was K. Brodmann³⁾ neuerdings bestätigt hat. Ein von Cushing operierter Kranker, bei welchem die Anfälle im kleinen Finger der rechten Hand begannen, gab bei der faradischen Reizung der hinteren Zentralwindung an, dass das dadurch hervorgerufene Gefühl genau dem seinen Anfällen vorausgehenden entspreche. Cushing konnte übrigens in diesem Fall durch Reizung einer Stelle im obersten Teil der hinteren Zentralwindung (in einer seiner Arbeit beigegebenen Abbildung ist die Stelle bezeichnet) einen ganz kurz dauernden konvulsivischen Anfall, genau den spontan auftretenden gleichend, auch mit der sensorischen Aura, hervorrufen. Tierversuche wie auch die am Menschen vorgenommenen faradischen Reizungen haben übrigens ergeben, dass sowohl in Bezug auf die Grösse der motorisch erregbaren Bezirke, wie auch in Bezug auf ihre genauere Lokalisation individuelle Verschiedenheiten bestehen.

Wenn man bei unserem Kranken die gehäuften, Tag und Nacht ununterbrochen auftretenden Anfälle, die zunächst durch die angewandte Behandlung nicht gemildert wurden, mit ansah, lag bei der so genau bestimmbar Lage des Krankheitsherd und dem aus den sonstigen Erscheinungen sich ergebenden Ausschluss einer rein funktionellen (toxischen oder reflektorischen oder hysterischen) Störung die Versuchung sehr nahe, einen operativen Eingriff vornehmen

zu lassen, um dadurch vielleicht einer Ausbreitung der noch sehr beschränkten Erkrankung vorzubeugen. Was uns davon abhielt, war 1. das Fehlen von Kopfschmerz oder Klopfempfindlichkeit des Kopfes in der dem Sitz des Krankheitsherdes entsprechenden Gegend, 2. das Fehlen von Hirndruckerscheinungen, nach welchen Tag für Tag gefahndet wurde, 3. die Erinnerung an den in der hiesigen Klinik früher beobachteten, weiterhin kurz mitzuteilenden Fall 2, in welchem Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, nachdem sie etwa $1\frac{3}{4}$ Jahre lang von Zeit zu Zeit aufgetreten waren, vollständig verschwanden, und $6\frac{1}{2}$ Jahre später, als der Kranke an Lungentuberkulose starb, an der betreffenden Stelle in der hinteren Zentralwindung ein zur Ausheilung gekommener verkalkter Tuberkel gefunden wurde; 4. und vor allem die Überlegung, dass bei einer Embolie in einer kleinen die Hirnrinde versorgenden Arterie bei den günstigen Ausgleichsverhältnissen einer Kreislaufstörung, wie sie durch Kollateralen in der Pia mater gegeben sind, die Herderkrankung wahrscheinlich nur eine geringe Ausdehnung annehmen würde, falls nicht entzündungserregende Bakterien mit dem Embolus verschleppt wurden. Dies war aber bei der Annahme, dass die Embolie mit einer Endocarditis, die sich während eines vor $3\frac{1}{2}$ Monaten abgelaufenen akuten Gelenkrheumatismus entwickelt haben konnte, die aber, wenn sie fortbestand, keine Erscheinungen mehr machte, in Zusammenhang war, sehr unwahrscheinlich. Gegen eine sich ausbreitende, eventuell zur Abszessbildung führende, durch Eiterung erregende Bakterien hervorgerufene Entzündung sprach auch die geringe, rasch wieder abfallende Leukocytose. Man konnte also annehmen, dass eine aseptische Kreislaufstörung, die nach den Erscheinungen nur eine geringe Ausdehnung haben konnte, nur kurzdauernde Störungen hervorrufen würde. Denn wenn etwa ein kleiner Arterienzweig in der Piaduplikatur, die sich in den Sulcus centralis einsenkt, vor seinem Eintritt in die Gehirnrinde verstopft wurde, so konnte zunächst eine geringe Schwellung durch ödematöse Durchtränkung der Pia und der angrenzenden Rindenpartie durch Erweiterung der rückwärts von der Verstopfung gelegenen Arterienverästelung, in der Rinde vielleicht auch eine ganz umschriebene Nekrose entstehen. Sobald durch die Kollateralen der Blutumlauf in dem befallenen Bezirk wieder hergestellt wurde, konnte auch die Ernährungsstörung, soweit dies möglich war, wieder zurückgehen und konnten also möglicherweise, wie es im Fall 2 sich ereignete, die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen verschwinden. Dies ist auch tatsächlich der Fall gewesen, aber das längere Zurückbleiben ganz leichter Erscheinungen, vorwiegend Parästhesie im linken Bein, deutet nach

den experimentellen Erfahrungen darauf hin, dass in der hinteren Zentralwindung die Störung eine intensivere war als in der vorderen, und dass die vielleicht zurückgebliebenen geringfügigen organischen Veränderungen in ihr ihren Sitz haben werden.

Sehr bemerkenswert war die geringe narkotisierende Wirkung der angewandten narkotischen Arzneimittel. Offenbar bestand ein erhöhter Erregungszustand des ganzen Zentralorgans, der durch die gehäuften Anfälle noch gesteigert und unterhalten wurde, wiewohl er sich durch das sonstige Verhalten des Kranken, aufgeregtes Wesen u. dergl., nicht äusserte. Auch auf die Anfälle blieben 2,0 Chloralhydrat, 0,024 Morphin mit 0,0012 Skopolamin und 4,0 Bromsalze, in 24 Stunden einverleibt, zunächst ohne alle Wirkung. Offenbar erst mit dem Ausgleich der anatomischen, bezw. der Kreislaufstörung, wurden die Anfälle seltener und erst jetzt, zuerst am 17. Februar, begannen die Narkotica wirksam zu werden. Von unmittelbarem Erfolg bei einem schweren Anfall war Einatmen einer geringen Menge Chloroform. Dabei mag die hemmende Wirkung von Trigemini und Olfactorius aus in Betracht gekommen sein.

Einen einigermassen beruhigenden Einfluss hatten die warmen Bäder.

Von den in der Literatur niedergelegten Fällen von Jacksonscher Epilepsie, die wieder verschwand oder jahrelange Intermissionen zeigte, ist besonders bemerkenswert der von W. Osler¹⁰⁾ beschriebene Fall eines im 15. Lebensjahr gestorbenen Mädchens, bei welchem 5 Monate, nachdem es, 16 Monate alt, von einem Tisch gefallen war, anfallsweise Krämpfe, beginnend mit tonischem Zusammenschluss der linken Hand, 2 Monate später auch Krämpfe am Bein und nach weiteren 2 Monaten am ganzen Körper, mit 8—10 Anfällen in einer Stunde, aufgetreten waren. Nach 7 monatigem Bestehen dieser ohne Bewusstseinsverlust einhergehenden Anfälle völliges Wohlbefinden für ein ganzes Jahr, dann erneute Anfälle. Nach einer weiteren Pause im 11. Lebensjahr Wiederkehr der Anfälle, ohne Unterbrechung 4 Jahre lang andauernd, mit 50 bis 80 Anfällen in 24 Stunden. Die Kranke lag damals 6 Wochen lang bewusstlos da. Sobald die Anfälle weniger wurden, kam sie wieder zu sich, konnte lesen und sticken, wiewohl nun die linke Hand schwach war. Im 15. Lebensjahr plötzliches Aufhören der Anfälle und allgemeine Erholung: Intelligenz ganz ungestört, bemerkenswertes Gedächtnis. Diese Erholung hatte 10 Monate langen Bestand, da traten aufs neue Anfälle auf und gegen Ende des 15. Lebensjahres erfolgte der Tod. In dem von Osler untersuchten Gehirn fand sich ohne sichtbare Veränderung an der Oberfläche und den Meningen ein eng begrenztes Gliom des vorderen Teiles des Parazentrallappens, sich hauptsächlich auf die Markfaserung des obersten frontalen Abschnittes beschränkend, die graue Substanz nur da und dort berührend.

Welcher Art an einer umschrieben bleibenden Meningo-encephalitis nach Jahr und Tag noch auffindbare Veränderungen sind,

zeigte der folgende Fall, in welchem es sich um embolische Verschleppung von tuberkulösem Material handelte.

Fall 2. Ein junger Landwirt, der seit seinem 18. Lebensjahr an Lungentuberkulose leidet und im Jahre 1884 zwei Monate lang wegen eines zur Ausheilung gelangenden Seropneumothorax in der medizinischen Klinik in Behandlung gestanden hatte, dem sodann im Jahre 1886 auf der chirurgischen Klinik tuberkulöse Drüsen am Hals herausgenommen worden waren, bekommt im Mai 1889 eines Tages bei der Feldarbeit plötzlich ein **Zucken der linken Hand und des Vorderarms** und ein zuckendes Gefühl in der Gegend des linken Ohrläppchens, **am ganzen linken Arm und an der linken Hals- und Kopfseite ein Gefühl von Ameisenkriechen**, Angstgefühl und Hitze im Kopf. Er konnte nach einiger Zeit weiterarbeiten. Drei Monate später ein zweiter Anfall mit Beteiligung des Beins und **Bewusstseinsverlust**, nachher 8 Tage lang Unfähigkeit, Gegenstände mit den Fingern der linken Hand zu halten. Dann etwa allwöchentlich zwei ähnliche Anfälle. Ein besonders starker Anfall, jedoch ohne Bewusstseinsverlust, 4 Monate später. Jetzt andauernde Schwäche des linken Arms. Eintritt in die Klinik am 2. Januar 1890, bleibt in derselben bis 19. Januar. Seitdem bis zu seinem **6 $\frac{1}{2}$ Jahre später erfolgten Tode kein Anfall mehr.**

P. m. Im oberen Teil der hinteren Zentralwindung, übergreifend auf das Parietalläppchen zwei kleine, von Bindegewebe eingeschlossene **Kalkherde**.

Hier ist aus der über 13 $\frac{1}{2}$ Jahre sich erstreckenden Beobachtung, die dadurch ziemlich lückenlos war, dass der Kranke wiederholt teils in der Klinik behandelt, teils ambulatorisch von Zeit zu Zeit gesehen wurde, nur der Abschnitt aus der bereits von Herrn Dr. Karl Kirnberger in seiner Dissertation ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte von Belang, welcher sich auf die Anfälle von Jacksonscher Epilepsie bezieht.

Die oben in der Übersicht erwähnten Zuckungen, welche der Kranke J. Sch., damals etwa 24 Jahre alt, im Mai 1889 auf dem Felde plötzlich verspürte, bestanden in ruckweisen Kontraktionen der Beugemuskeln; es war ihm dabei, als ob er den Ellbogen oder die Hand gegen einen harten Gegenstand anschlagen würde.

Den zweiten Anfall, im August desselben Jahres, bekam er gleichfalls auf dem Felde, nachdem er sich beim Sensenschleifen angestrengt hatte. Diesmal beteiligten sich auch der linke Unter- und Oberschenkel an den Zuckungen. Die Finger blieben dabei, ähnlich wie in dem oben erwähnten, von Osler beschriebenen Fall, länger in krampfhafter Beugestellung, so dass sie kaum mit der anderen Hand gestreckt werden konnten. Auf den Rat eines Anwesenden steckte er die Hand in kaltes Wasser. Darauf wurde er ohnmächtig und fiel um. Er blieb eine Viertelstunde bewusstlos liegen. Auch bei diesem Anfall hatte sich das Gefühl von Ameisenkriechen eingestellt. Einen Tag lang fühlte er sich sehr schwach, doch konnte er dann wieder arbeiten, jedoch merkte er, dass er mit den Fingern der linken Hand nichts fest-

halten konnte. Dies besserte sich von Tag zu Tag und verlor sich nach 8 Tagen.

Seit dieser Zeit hatte er jede Woche zwei Anfälle, die wie die vorhergehenden verliefen, Arm, Hals, Ohrgegend, zuweilen auch die Hüfte ergriffen und etwa 5 Minuten dauerten. Jedesmal war er dann wieder fähig, weiter zu arbeiten. Meist war den Anfällen unmittelbar eine grössere Anstrengung vorhergegangen, besonders will er bemerkt haben, dass die Anfälle auftraten, wenn er in Hitze geraten sei.

Am 27. Dezember 1889 trat ein sehr heftiger Anfall auf, wie die früheren verlaufend, auch mit Beteiligung des Beines. Eine Viertelstunde war er ausser stande, sich zu erheben, doch wusste er, was um ihn her vorging. Die linke Hand blieb fortan schwach, namentlich bei Ausführung feinerer Bewegungen versagten die Finger den Dienst. Er konnte z. B. ein Geldstück nicht vom Tisch aufheben, ein Zeitungsblatt glitt ihm durch die Finger. Besonders schwach war der Daumen. Diese Erscheinungen veranlassten den Kranken, am 2. Januar 1890 die Klinik aufzusuchen.

Hier wurde ausgesprochene motorische Schwäche der linken oberen Extremität festgestellt. Auch die Sensibilität war erheblich gestört. Der Kranke konnte mit der linken Hand Geldstücke nicht unterscheiden, Nadelstiche wurden ziemlich gut empfunden, Spitze und Kopf unterschieden, die Stiche aber nicht sicher lokalisiert. Die Bewegungen der linken Hand ataktisch; soll er rasch nach einem Gegenstand greifen, so fährt er zunächst daran vorbei, mit einiger Willensanstrengung trifft er dann den richtigen Ort. Die Reflexe an diesem Arm gesteigert. Die linke Hand fühlt sich kälter an als die rechte.

Am 9. Januar wurde ein Anfall von mir selbst, während ich in dem Krankenzimmer beschäftigt war, beobachtet und Folgendes diktiert: Das Bewusstsein völlig erhalten; der Anfall beginnt mit langsamen Zuckungen des linken Armes. Eine Zeit lang erfolgen nur Pronations- und Supinationsbewegungen des Vorderarmes, Zuckungen im Biceps, Cucullaris, Sternocleidomastoideus, dann solche der Flexoren der Finger (Zeigefinger, Daumen), auch des Orbicularis oculi, aber nicht anderer vom Facialis versorgter Muskeln. Auch die Zunge und die Augenmuskeln beteiligten sich nicht. Die Pupillen bleiben unverändert, beide gleich weit. Kompression der Hand ohne Einfluss auf den Anfall. Gegen Ende desselben erfolgten mehrere stärkere Krampfstösse im Frontalis und Orbicularis oculi beider Seiten. Dauer des Anfalls 5 Minuten. Der linke Arm jetzt kalt, cyanotisch, kann schwer bewegt werden; 20 Minuten später die Beweglichkeit besser, aber der Arm noch kraftlos, Händedruck schwach.

Vom 10. bis 16. Januar, während der grossen, auch in der Klinik sich ausbreitenden Epidemie, machte der Kranke einen Influenzaanfall mit nur sehr geringfügiger Abendtemperatur (37,4°) durch. Am 16. Januar wird notiert:

Lässt man den Kranken beide Hände schnell emporheben, so bleibt die linke etwas zurück und macht, ehe sie in senkrechter Stellung beharrt, einige seitliche Schwankungen und sinkt sehr bald ermüdet herunter. Soll er die Hände so schnell wie möglich öffnen und schliessen, so kann er

dies mit der rechten ungefähr doppelt so schnell als mit der linken. Händedruck links schwächer wie rechts. Deutliche Störung des Muskelsinns: Der Kranke vermag bei geschlossenen Augen mit der einen Extremität nicht die der anderen passiv gegebenen Stellungen nachzuahmen.

Berührungen der linken Hand werden zwar empfunden, aber nicht so deutlich wie rechts. Der Temperatursinn ist nicht merklich gestört.

Im Gebiet der Gehirnnerven keine besonderen Veränderungen. Ophthalmoskopisch: Der Temporalrand der linken Papille (u. B.) nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt und die Randpartie etwas gerötet; rechts dieselben Erscheinungen in geringerem Maße.

Bei einer klinischen Vorstellung am 18. Januar gibt der Kranke an, dass dem Anfall auch ein zuckendes Gefühl an den Rippen der linken Seite vorhergehe, ferner ein Kältegefühl, das sich nach dem linken Arm verbreitet. Dies sei bei zwei Anfällen am 18. morgens der Fall gewesen. Dabei hatten sich auch der Frontalis, Zygomaticus und die unteren Gesichtsmuskeln beteiligt.

Als Ursache dieser typischen Jacksonschen Anfälle wurde ein Tuberkel in der rechten vorderen Zentralwindung angenommen. — Entlassung am 19. Januar. Der Kranke hatte zu Hause noch Anfälle, den letzten im Januar 1891, also ein Jahr später. Seitdem waren dieselben vollständig weggeblieben.

Am 30. Juni 1897 wurde der Kranke aufs neue aufgenommen mit schweren Lungenerscheinungen, denen er am 4. Juli erlag.

Bei der von Herrn Geh. Hofrat Ziegler vorgenommenen Sektion, bei welcher auch in der linken Lunge die Stelle mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte, von welcher vor 14 Jahren der Pneumothorax ausgegangen war (vgl. die Dissertation von Dr. Kirnberger S. 39) wurde am Gehirn folgender Befund erhoben: Dura mater gleichmässig gespannt, an der Innenfläche mässig feucht, ohne Auflagerungen. Pia rechts zart, Venen gefüllt, Gyri nicht abgeplattet. Arachnoidea lässt keine Trübung erkennen. Links gleicher Befund. Pia der Basis gleichfalls zart.

Pia über der rechten Hemisphäre überall leicht abzuziehen. blutreich. Am hinteren Rand der rechten hinteren Zentralwindung, übergreifend auf den angrenzenden Teil des oberen Scheitelläppchens, findet sich eine Verhärtung innerhalb der grauen Substanz, in welcher man einen kleinen Kalkherd sieht und fühlt. Unterhalb dieser Verhärtung eine etwa von vorn nach hinten 1cm, in der Höhe 3—4cm messende graurot gefärbte Stelle, die etwas eingesunken ist und am hinteren Rand und vorderen Ende eine gleiche Höhe zeigt. Sie lässt Flüssigkeit austreten. Der Herd hat anscheinend nur eine geringe Dicke. An der unteren Fläche des senkrecht auf die Zentralwindung geführten Schnittes fehlt diese eingesunkene Stelle. Dagegen sieht man hier auch wieder eine leichte Erweichung nach vorne zu im Marklager der hinteren Zentralwindung. Ferner fühlt sich auch hier die Rinde verhärtet an und lässt neben einer weissen Einsprengung von Kalk eine etwas grauweiße Verfärbung erkennen. An der Oberfläche der Zentralwindung war nichts zu sehen.

Herr Geh. Hofrat Ziegler hatte noch die Güte, über die mikroskopische Untersuchung mitzuteilen, dass jener Herd, der von der Pia ausgeht, aus Bindegewebe besteht, das in das umgebende Gewebe ausstrahlt und teils lockerer, teils derber gebaut ist. Dieses Bindegewebe enthält 2 grössere (mit Seibert Obj. 1, Ok. 3), das ganze Gesichtsfeld ausfüllende Kalkherde, welche von einer dicken Bindegewebskapsel umschlossen sind. Neben diesen Hauptkonkrementen finden sich noch einige kleinere abgekapselte Konkreme. Die Pia der Nachbarschaft enthält feine hirnsandartige Kalkkreme. Das Gewebe ist überall faserig und zellarm. Tuberkel oder andere zellige Granulationsherde fehlen.

Nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen und insbesondere den von F. Krause⁹⁾ und Cushing⁴⁾ durch faradische Reizungen am menschlichen Gehirn gewonnenen Ergebnissen würde man jetzt in diesem Fall, wie wir es auch in unserem Falle 1 getan haben, wegen der die Anfälle einleitenden oder begleitenden sensiblen Erscheinungen nicht bloss die vordere, sondern vor allem die hintere Zentralwindung als Sitz des Krankheitsherdes ins Auge gefasst haben.

Von tuberkulösen Herderkrankungen in der motorischen Region der Gehirnrinde, die mehr oder weniger rasch zu allgemeiner tuberkulöser Meningitis und zum Tode führten, haben wir mehrere Fälle beobachtet. In zwei Fällen dieser Art waren bei Kranken, bei denen sich dann rasch das Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis entwickelte, im Beginn der Krankheit Sprachstörungen in Form einer motorischen Aphasie aufgetreten, so dass bei vollem Bewusstsein und scheinbarem Sprachverständnis durch Vermengen der verschiedene Worte zusammensetzenden Silben ein zuweilen ganz unverständliches Kauderwelsch hervorgebracht wurde, was dem einen dieser Kranken auch als sehr störend zum Bewusstsein kam.

Zuweilen ist das Fortschreiten einer zunächst ganz lokalen tuberkulösen meningo-encephalitischen Herderkrankung zu einer sich ausbreitenden tuberkulösen Meningitis auch ein langsames, so dass Herderscheinungen, auch solche, die unter dem Bilde der Jacksonschen Epilepsie verlaufen, längere Zeit das Krankheitsbild beherrschen. Ein solcher Fall, gleichfalls aus der Freiburger Klinik, ist in der Dissertation des Herrn Dr. Kirnberger auch noch mitgeteilt und ebenso, weil der Kranke an einer hypertrophischen Lebercirrhose neben der Tuberkulose litt, in der Dissertation des Herrn Dr. W. Bock²⁾ „Über das Zusammentreffen von Lebercirrhose mit Tuberkulose“ (1901). Das hierher Gehörige sei kurz mitgeteilt.

Fall. 3. Nach etwa 2jährigem Bestehen einer hypertrophischen Lebercirrhose und Lungentuberkulose etwas über vier Wochen vor dem Tode **Krampfanfälle**, besonders im **linken Arm**, mit, häufiger ohne, Bewusstseinsverlust. 6 Tage vor dem Tode **Lähmung** des linken Arms, weiterhin auch des Beins. Sensorium zwischen den Anfällen frei. In den letzten Tagen auch Zuckungen im Gesicht.

P. m. Pachymeningitis haemorrh. interna über beiden, besonders der rechten Hemisphäre. Im **rechten Sulcus centralis** eitrig-käsige Infiltration der im übrigen von Hämorrhagien durchsetzten Pia. Erweichung der vorderen Zentralwindung, beide in der Umgebung des Infiltrationsherdes im Sulcus von Hämorrhagien durchsetzt. Sonst keine Miliartuberkulose der Meningen.

L. O., Tagelöhner, bei seiner ersten Aufnahme in die Klinik am 1. Aug. 1877 mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer hypertrophischen Lebercirrhose und Lungentuberkulose 29 Jahre alt, stammte aus gesunder Familie. Kräftig gebaut und bis zum 20. Lebensjahre gesund, machte er den Feldzug 1870/71 mit. Während der Belagerung von Strassburg kurzdauernde fieberhafte Erkrankung, doch konnte er nachher den ganzen übrigen Feldzug, auch die schweren Kämpfe vor Belfort, mitmachen. Er will von da an in seiner Gesundheit geschädigt geblieben sein. Eine Zeit lang war er als Bierfahrer in einer Brauerei tätig, wobei er Gelegenheit hatte, reichliche Mengen Bier zu sich zu nehmen. Schon 1873, 25 Jahre alt, und weiterhin hatte er häufig Nasenbluten und im März 1877 musste er wegen Lungenerscheinungen, Beschwerden in der Lebergegend und Gelbsucht das Krankenhaus in Waldshut aufsuchen. Der Husten verlor sich, aber die übrigen Beschwerden, insbesondere auch Durchfall, dauerten fort, so dass er sich in die hiesige Klinik aufnehmen lassen musste: Leber und Milz stark vergrössert, geringer Ascites, farblose Stühle, Lungenerscheinungen. Diese wurden allmählich l. deutlicher. Im Juni 1878 der Kreispflegeanstalt überwiesen, wurde der Kranke, da sein Zustand sich verschlimmerte, am 3. Jan. 1879 aufs neue in die Klinik aufgenommen. Er hatte nämlich wiederholt blutige Stühle und einige Tage vor Weihnachten eigentümliche, nur abends oder nachts auftretende Anfälle bekommen, bei denen das Bewusstsein meist aufgehoben gewesen zu sein scheint. Es wurden dabei Krämpfe, besonders im l. Arm, starke Zuckungen im Gesicht beobachtet; auch hatte er Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme am 3. Januar das Sensorium frei, die Sprache etwas unbeholfen und langsam, das Gesicht symmetrisch innerviert, der Ausdruck schlaff. Pupillen gleich. Herztöne rein. Harn dunkel, ikterisch, frei von Eiweiss. In den unteren Lungenpartien katarrhalische Geräusche.

Am 4. Januar wurde notiert: Hatte nach seiner Angabe nachts öfter Zusammenziehungen im l. Arm, doch keine eigentlichen Zuckungen, totes Gefühl in demselben. Heute Morgen die grobe Motilität links schwächer als rechts. Keine objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. Schwächezustand. Keine Ödeme, kein Ascites.

Auch in den folgenden Nächten Zusammenziehungen im l. Arm. Hände-

druck l. schwächer als r. Am 7. ist der Kranke etwas kollabiert, hat mehrfach Darmblutungen.

Am 9. bemerkt O., er habe nachts wieder, wie gewöhnlich, die Zusammenziehungen im l. Arm (Beugekontraktionen), die ihm sehr unangenehm seien, gehabt, am Morgen wahrgenommen, dass er an der l. Brustseite nicht gut fühlen könne, „es sei alles wie tot“, an den Händen sei kein Unterschied vorhanden. Berührungen und Nadelstiche werden tatsächlich in einem etwa handtellergrossen Bezirk der l. Brustseite weit weniger gut gefühlt als rechts.

Händedruck beiderseits schwach, l. mehr als rechts. Keine Ataxie. Beide Beine gut beweglich.

Am 11. der Stuhl nicht mehr blutig. Geringer Ascites. Die Zusammenziehungen im l. Arm in den letzten Tagen nur angedeutet. An der l. Brustseite in dem Gebiet herabgesetzter Sensibilität ein Gefühl von Brennen.

Am 13. Januar abends plötzlich grosse Unruhe im ganzen l. Arm. Auch das Sprechen ist erschwert. Im Gesicht nichts Abnormes. Der l. Arm sehr schwach, aber nicht vollkommen gelähmt, alle Muskeln können, wenn auch schwach, kontrahiert werden. Im l. Bein keine Schwäche. Urin heller, kein Eiweiss. In den folgenden Tagen geht die Schwäche im l. Arm etwas zurück, tritt aber in der Nacht zum 16. Januar wieder, verbunden mit unwillkürlichen Beugebewegungen, in verstärktem Maße auf. Der Kranke gibt an, er merke das Kommen eines solchen Anfalls an einem Gefühl von Brennen im Arm und einem nicht näher zu beschreibenden Gefühl im Kopfe. Er werde bei den Anfällen nicht bewusstlos. Hie und da etwas Kopfschmerz. Der Kranke hat nie erbrochen.

Am 17. Januar Schwächegefühl im l. Bein. Am folgenden Tage grössere Schwäche im l. Arm. Am 19. Jan. gegen Morgen nach einigen Stunden guten Schlafes verspürt der Kranke wieder ein Brennen im l. Arm und war darauf vollständig unvermögend, denselben zu bewegen. Um 8 Uhr vormittags: Der Kranke ist nicht imstande, auch nur einen Finger zu bewegen. Der aufgehobene Arm sinkt völlig schlaff herab. Um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr: Der l. Arm liegt ruhig auf der Bettdecke, er kann jetzt in ganz geringem Grade wieder bewegt werden, von den Fingern nur der Daumen. Bei Bewegungsversuchen kontrahieren sich nur die Schultermuskeln. Untere Extremitäten frei. Am Abend ist der l. Arm wieder vollständig gelähmt.

20. Januar. Nachts gegen 3 Uhr zum ersten Mal, seit er in der Klinik ist, hatte der Kranke einen etwa $\frac{1}{2}$ Stunde dauernden Anfall vollständiger Bewusstlosigkeit ohne initialen Schrei, mit lautem Stöhnen einhergehend, mit Verzerren des Gesichts, Verdrehen der Augen und ziemlich heftigen Zuckungen beider Arme, in geringerem Grade auch der Beine. Morgens ist er noch psychisch aufgeregt, später in deprimierter Stimmung. Er gibt an, er habe den Anfall herannahen gefühlt, er habe Angst bekommen, allerlei Visionen gehabt. Der l. Arm völlig gelähmt. Sonst nichts verändert. Die am Abend von Herrn Geh.-Rat Manz vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergibt, dass die Papillen, namentlich die rechte, etwas verschleiert erscheinen, die Gefässe abnorm stark gefüllt sind. Bei der klinischen Vorstellung

am 21. Januar wird als wahrscheinlichste Grundlage der Erscheinungen eine Veränderung (Tuberkel?) im r. Gyrus praecentralis angenommen.

Abends Schwäche im l. Bein.

22. Januar. In der Nacht hatte der Kranke mehrfach das Brennen im l. Arm verspürt und gefürchtet, einen Anfall zu bekommen. Morgens 5 Uhr tritt ein solcher ein, dabei scheint das Bewusstsein erhalten geblieben zu sein. Vormittags erinnerte sich der Kranke desselben ziemlich gut, weiss jedoch nicht, dass das Pflegepersonal um ihn beschäftigt gewesen ist. Klagt über etwas Kopfschmerz und viel Durst. Linker Arm gelähmt, schlaff.

23. Januar. Kein weiterer Anfall. Jetzt ist auch das l. Bein völlig gelähmt. Sensorium ziemlich frei. Sprache etwas lallend. Tags über blutige Stühle.

24. Januar. Nacht trotz Morphin unruhig, viel Stöhnen, doch kein Anfall. Am Morgen treten, während der Kranke infolge einer Morphininjektion in Halbschlummer daliegt, vom Assistenten, Herrn Dr. Jens Mommsen beobachtet, im l. Orbicularis, Zygomaticus, Corrugator supercillii, Risorius Santorini, Triangularis menti, Platysma, Attollens auriculae starke klonische Zuckungen auf. Rechts beteiligen sich nur der Orbicularis und Corrugator, die übrigen Muskeln der r. Gesichtshälfte bleiben ruhig.

Vom l. Arme werden zunächst nur der Abductor und Extensor pollicis in Mitleidenschaft gezogen. Allmählich verbreitet sich der Krampf auch auf den Extensor digiti indicis, sodann wird auch der Unterkiefer etwas nach vorne und rechts bewegt. Die Augenmuskeln bleiben unbeteiligt. Die unteren Extremitäten wurden nicht beobachtet.

Während des ganzen etwa 4—5 Minuten dauernden Anfalls blieb das Bewusstsein erhalten.

Die schon vorher stark gerötete l. Gesichtshälfte schwitzte stärker als die rechte.

Abends ist der Kranke sehr schlummersüchtig, erwacht jedoch auf Anrufen. Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik hat er nie deliriert, oder auch nur im Schlafe vor sich hingegprochen. Puls regelmässig, Atmung jedoch nicht ganz regelmässig, vereinzelt abnorm tief, doch kein Cheyne-Stokes.

25. Januar. Durch Morphin ruhige Nacht. Morgens ist das Sensorium frei. Der Kranke lässt durch seinen Gesichtsausdruck erkennen, dass er das zu ihm Gesprochene versteht, spricht aber infolge seiner Schwäche nicht. Um 10 Uhr vormittags treten Zuckungen im l. Zygomaticus, Attollens auriculae und Platysma auf und werden allmählich schneller. Die Augen bleiben ruhig, die Lidspalte bleibt halb geöffnet, der Orbicularis nimmt keinen Anteil am Krampf. Gegen 12 Uhr mittags schläft der Kranke ruhig ein.

Die Sektion (Geh. Hofr. Maier) ergab hinsichtlich des Schädelinhaltes: Die Innenfläche der r. Seite der Dura mater wie die Aussenfläche der Pia mit einer dünnen Lage von Blut, mit Ausnahme der Gegend über dem Stirnlappen, belegt. Innenfläche der Dura mit einer zarten, äusserst reichlich vaskularisierten Membran bedeckt. Über der l. Hemisphäre finden sich weit weniger umfangreiche pachy-

meningitische Prozesse. Gyri des mittleren Teiles der Gehirnoberfläche abgeplattet, die Sulci verstrichen. An den Sulcis, namentlich des Parietalhirns und im hinteren Teil des Zentralhirns, gelblich sulzige Infiltration längs der Gefässe. Am Chiasma die Arachnoidea etwas verdickt.

Ventrikel nicht erweitert. Im mittleren Teil der r. Hemisphäre zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung zeigt sich ein ziemlich umfangreicher Herd. Zunächst bemerkt man auf dem vom Ventrikel gegen die Rinde gehenden Schnitt einen gelben, 2—3 mm breiten, 18 mm langen Streifen. Derselbe entspricht dem Sulcus centralis und stellt eine Verkittung der beiden Zentralwindungen dar. Der Gyrus praecentralis ist viel breiter als normal und von weicherer Konsistenz, so dass vor Abziehung der Pia die Gehirnrinde an der betreffenden Stelle etwas eingesunken erscheint. Die diesen Gyrus überziehende Pia ist von Hämorrhagien durchsetzt, ebenso auch die den gelben Streifen umgebende Hirnsubstanz in einer Breite von $\frac{1}{2}$ cm, so dass dieser Hof schwarzrot erscheint. Weiter nach aussen, nach vorne gegen den Frontallappen, nach hinten gegen den Hirnhauptslappen hin ist die Hirnsubstanz gelblich verfärbt. Innerhalb dieser Teile bemerkt man zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, die in der Umgebung des zentralen Teiles dichter stehen.

Die l. Hemisphäre lässt auf der Schnittfläche nur mässig zahlreiche Blutpunkte erkennen. Herderkrankungen sind auf dieser Seite nicht nachweisbar. Auf und in der nur mässig geröteten Rindensubstanz keine bemerkenswerten Veränderungen.

Im übrigen tuberkulöse und bronchopneumonische Veränderungen der Lungen, Miliartuberkel in der Pleura, den bindegewebigen Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell, in den Nieren und der sehr vergrösserten Milz. An der Leberpforte vergrösserte, z. T. verkäste Lymphknoten. Pfortader und ihre Wurzeln frei.

Im Darm ein einziges umfangreiches buchtiges Geschwür im Jejunum, 39 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe. Im Bauchfell über demselben graue und gelbe Knötchen.

Die Leber in beiden Lappen sehr vergrössert, hart, wiegt 5750 g und bietet das typische Bild der hypertrophischen Cirrhose dar.

Bemerkenswert ist in diesem Fall angesichts einer tuberkulösen Herderkrankung, ausgehend von der Pia mater im Sulcus centralis und bei einem durch sonstige schwere Erkrankung sehr heruntergekommenen Kranken die sehr langsame Entwicklung der Erscheinungen. Vom ersten Auftreten der auf die rechten Zentralwindungen zu beziehenden Krampfanfälle bis zum Tode vergingen mehr als 4 Wochen. Die erste erhebliche Veränderung in der Gehirnrinde betraf die Gegend des Armzentrums in der vorderen Zentralwindung, das nach den am Menschen erhaltenen Reizungsergebnissen von F. Krause und von Cushing sich in der oberen Hälfte derselben befindet. Da die von der Pia im Sulcus centralis ausgehende

Veränderung beide Zentralwindungen in Mitleidenschaft ziehen musste, scheint nach den zuerst hauptsächlich auf sensiblem Gebiet sich abspielenden Erscheinungen die hintere Zentralwindung anfangs stärker gelitten zu haben als die vordere, deren Erweichung, die dann auch im Marklager sich weiter ausbreitete, dann zu den in den letzten 6 Lebenstagen rasch sich entwickelnden Lähmungen, erst des Arms, dann auch des Beins, führte. Eine Beteiligung des untersten Abschnitts der vorderen Zentralwindung, sich beschränkend auf Reizerscheinungen im Gebiet der Gesichts- und einzelner Muskeln am Vorderarm, fand erst in den zwei letzten Lebenstagen statt.

Auffallend ist, dass die doch über der rechten Hemisphäre nicht unbeträchtliche Pachymeningitis haemorrhagica so wenig Erscheinungen (Kopfschmerzen, Benommenheit) machte. Langsames Entstehen des Blutergusses, so dass das Gehirn sich leicht anpassen konnte, vielleicht auch die Herabsetzung des Blutdrucks durch die wiederholten Darmblutungen können wohl zur Erklärung in Betracht gezogen werden.

Zur Ergänzung des in den beschriebenen Fällen über die eigentümlichen, die Krampfanfälle einleitenden, von den Kranken häufig nicht ganz bestimmt zu schildernden Parästhesien Gesagten will ich noch eine Beobachtung mitteilen, die einen den gebildeten Ständen angehörenden Kranken betrifft, der sich genau beobachtete. Dieser Fall ist, abgesehen von seiner langen Dauer, auch deshalb bemerkenswert, weil die Entwicklung des zugrunde liegenden Tumors sehr wahrscheinlich nicht in der Gehirnrinde, sondern in dem unterhalb derselben gelegenen Marklager begonnen hat. Dieser Fall ist von Herrn Geheimrat W. Erb⁵⁾, der ihn einmal mit mir gesehen hatte, in seiner Arbeit „Zur Chirurgie der Hirntumoren“ kurz mitgeteilt worden.

Fall 4. Der, als er im November 1882 zum ersten Mal meinem Rat einholte, 46 Jahre alte Herr O. hat jahrelang auf Java gelebt. Schon dort hatte er, zuerst zwei Jahre vor der Konsultation, also im Jahre 1880, eigentümliche Zufälle bekommen: Plötzlich stellte sich bei ihm im rechten Arm ein eigentümliches Gefühl von Leichtigkeit ein, es war ihm, „als wolle der Arm fortliegen“, er verlor für einige Augenblicke das Gefühl der Herrschaft über den Arm. Zuweilen sei diesen Anfällen das Gefühl von Eingeschlafensein in den zwei letzten Fingern der rechten Hand gefolgt.

Diese Anfälle waren für mehrere Monate ganz weggeblieben, erst kurz vor und am Morgen der Beratung waren sie wieder aufgetreten.

Der kräftige, wohlgenährte und gesund aussehende Mann bot sonst keinerlei krankhafte Erscheinungen dar. Auf Befragen gab er an, dass er im 35. Jahr ein Ulcus, nie aber sekundäre Erscheinungen gehabt habe.

Ein Jahr nach dieser ersten Beratung, im November 1883, teilte er mit, er habe im Lauf der letzten Monate 3 Anfälle gehabt, jedesmal morgens im Bett ohne irgend welche Störung des Bewusstseins oder eine Schwindelerscheinung. Das Gefühl im Arm sei jetzt etwas anders als früher, aber, wie damals, gefolgt von Kribbeln in den beiden ulnaren Fingern.

Im März 1884: Inzwischen 3 Anfälle, bei dem letzten nachts Erwachen mit einer unwillkürlichen Bewegung im rechten Arm, die alsbald wieder aufhörte. Nachher keinerlei, weder periphere noch zentrale Erscheinungen. Im Januar einmal einen Anfall von Schwindel. In den folgenden Monaten ein paar Mal Anfälle morgens beim Frisieren. Er konnte aber schon sehr bald nach einem derartigen Anfall wieder ganz gut schreiben.

Im Oktober 1884 gab Herr O. an, er habe zuweilen nach den Anfällen in der rechten Gesichtshälfte ein eigentümliches Gefühl, wie wenn er einen Schlag auf dieselbe bekommen hätte.

Nie Erscheinungen im rechten Bein.

Aussehen gesund. Patellarreflex beiderseits gleich, ziemlich stark. Im Harn nichts Abnormes. Puls in beiden Carotiden gleich. Augenhintergrund normal. Ordination: Kal. jod. 0,2, Kal. brom. 0,3, 3mal täglich. Vorher hatte Herr O. wiederholt Bromchinin genommen. Im Februar 1885 Parotitis epidem. Mit deren Auftreten morgens ein heftiger Anfall. Dann zwei Monate keiner, seitdem bis Ende Oktober (am 27. gesehen) wieder ab und zu sehr leichte Anfälle. War im Sommer im Engadin, dort etwa alle 14 Tage ein Anfall.

1886 Heirat. Zwei gesunde Kinder. Erst im März 1889 sah ich Herrn O. wieder. Er teilte mit, dass er seit Ende des Jahres 1887 bei den Anfällen auch Zuckungen im rechten Bein habe, die er nicht unterdrücken könne. Der Arm bleibe dabei ganz ruhig, er habe dabei auch in demselben kein ungewöhnliches Gefühl. Keine Gedankenpause in diesen Anfällen, kein Schwindel, kein Flimmern, keine Kopfschmerzen. Herz und Arterien, desgl. der Harn ohne Besonderheiten, Patellarreflex beiderseits ganz gleich.

Wiedergesehen am 8. Juli 1889: Seit März zunehmende Steifigkeit im rechten Arm und Bein. Anfälle seitdem ausgeblieben. War auf dem Lande in Norddeutschland, dort eine Zeit lang Schmerzen im Bereich des linken Occipitalnerven.

Streift beim Gehen mit der rechten Fussspitze am Boden auf. Haltung von Arm und Bein andeutungsweise wie die eines Hemiplegikers. Händedruck gut. Kann den rechten Arm bis zur Vertikalen heben.

Patellarreflex rechts etwas stärker als links.

Im Gesicht keine Spur einer Parese, auch nicht an der Zunge. Sprache intakt.

Beiderseits Neuritis optica.

Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopf. Im Harn nichts Abnormes.

Mitte Oktober 1889 (mit Herrn Med.-Rat Meister gesehen): Erblindung, ab und zu leichte Bewusstseinstörung, Delirien. Pulsver-

langsamung. Nie Erbrechen. Keine Krampfanfälle. Sprache langsam, aber sonst ohne Besonderheiten.

Im November 1889 Konsultation mit Geh.-Rat Erb. Befund: „Rechtsseitige Hemiplegie, Arm total gelähmt, Bein etwas weniger. Gesicht fast nichts. Zunge gerade. Sensibilität vielleicht rechts etwas abgestumpft. Sehnenreflexe rechts gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt. Apathie, langsames Antworten. Amaurose; weite Pupillen; sekundäre Atrophie der Optici nach Stauungspapille. Sehr geringe Muskelspannungen. Puls nicht verlangsamt. — Keine Spur von Aphasie. Schädel nirgends empfindlich.

Weiterhin sehr wechselnder Zustand. Zuweilen Koma mit heftigem Kopfschmerz und leichten Zuckungen der gelähmten Seite; dann wieder längere Perioden von erstaunlicher Besserung, so dass der Kranke im Februar 1890 wieder herumgehen konnte, guter Stimmung war und seine Geschäfte besorgte.

Mitte März erneutes Koma. Tod am 24. März 1890.

Sektionsbefund (in der Dissertation des Herrn Dr. H. de Beauclair¹⁾ aus dem hiesigen path. Instit. [Geh. Hofr. Ziegler] mitgeteilt): Starke Spannung der Dura. Vergrößerung der linken Hemisphäre, die Gyri komprimiert, die Sulci verstrichen.

Ein Frontalschnitt durch die beiden Zentrallappen ergibt Folgendes: Das Gebiet des Parazentralläppchens und der vorderen Hälfte des Vorzwickels springt nach innen vor und ist vergrößert durch eine grauweiße, nicht scharf abgegrenzte Wucherung, die subpial beginnt und von der medialen Fläche aus in das Marklager der Zentralwindungen und des oberen Scheitellappens eindringt, ohne indessen auf die Rinde der Zentrallappen und der Scheitellappen überzugreifen. Die Wucherung enthält eine taubeneigrosse Cyste mit klarem Inhalt. Sie drängt den Gyrus fornicatus nach abwärts und hat auch eine Abplattung der basalen Ganglien und der inneren Kapsel dieser Seite bewirkt. Die Hirnsubstanz der Nachbarschaft ist weich und schliesst einzelne Erweichungs-herde ein.

Die Pia ist über dem Tumor nicht verändert.

Die Organe der Brust und des Unterleibs zeigen keine besondere Veränderung.

Die Geschwulst, deren genauere histologische Beschaffenheit in der erwähnten Dissertation beschrieben ist, erwies sich als ein reines Gliom.

Ihren Ausgangspunkt hatte diese Geschwulst nicht in der Rinde, die sie nicht einmal erreichte, sondern in den Marklagern unterhalb der Zentralwindungen genommen. Ein erhöhter Reizzustand kann aber immerhin auch an Ganglienzellengruppen der Rinde durch das Wachsen fremden Gewebes hervorgerufen werden, und durch geringfügige Störungen des Blutlaufs können dann leichter Erregungen und Entladungen an Ganglienzellen zustande kommen. In den ersten Jahren traten die dadurch hervorgerufenen Anfälle nur sehr selten auf, zunächst nur als eigentümliche Störungen des Muskelgefühls und Kribbeln im Ulnarisgebiet. Erst nach etwa 4 Jahren trat zum ersten Mal eine motorische Reizerscheinung (unwillkür-

liche Bewegung des Arms) auf, die auf die vordere Zentralwindung zu beziehen war, 7 Jahre nach den ersten Anfällen auch im Bein, also in weiter nach oben gelegenen Zentren. Im 9. Jahre endlich traten rasch sich entwickelnde Ausfallserscheinungen in Form zunehmender Lähmung im Bereich der motorischen Bahnen der Extremitäten auf. Gesicht und Sprachvermögen blieben unbeteiligt. Anfälle wie früher, überhaupt Krampfanfälle, traten nun nicht mehr auf. Schliesslich überwogen die Erscheinungen der intrakraniellen Raumbeschränkung.

Im letzten Jahr des Lebens scheint demgemäss die Geschwulst rascher gewachsen zu sein.

Ein im ganzen so langsamer Verlauf der Erscheinungen bei einem Hirntumor kommt dem Gliom zu. Oben haben wir bereits auf einen noch langsamer und mit merkwürdig grossen und langdauernden Schwankungen verlaufenden Fall, den Osler beschrieben hat, hingewiesen. Plötzliche Verschlimmerungen, die dann wieder zurückgehen können, werden wohl hauptsächlich durch Blutungen in die Geschwulst, die bei Gliomen nicht selten sind, hervorgerufen. Wird das Blut resorbiert, oder bildet sich an Stelle des Blutherd eine kleine Cyste, so können die vorher durch Volumsvermehrung hervorgerufenen Erscheinungen wieder ganz oder teilweise verschwinden.

Eigentliche Jacksonsche Epilepsie, d. h. ein in bestimmten Muskelgebieten beginnender und sich verbreitender Krampfanfall, war hier niemals aufgetreten. Aber die kurzdauernden Zuckungen im Arm im Jahre 1884 und im Bein Ende 1887 sind doch auch als rudimentäre Formen und die eigentümlichen Parästhesien als Äquivalente der Krampfanfälle, nur eben auf sensorischem und nicht auf motorischem Gebiet zu betrachten.

Ein operativer Eingriff würde in diesem Fall nach dem Sektionsergebnis dem Kranken keinen Nutzen haben bringen können. An Geschwulstbildung konnte hier überhaupt erst, als die lähmungsartige Schwäche im Mai 1889 begann und bald darauf Neuritis optica festgestellt werden konnte, gedacht werden. Und zu dieser Zeit sprachen die Erscheinungen nicht dafür, dass eine leicht zugängliche Rindenaffektion vorliege, dass vielmehr die Hauptveränderung mehr in der Tiefe zu suchen sei.

Heutzutage würde man aber durch Trepanation mit Aussicht auf Erfolg den Versuch gemacht haben, der Erblindung vorzubeugen und dadurch die letzten Lebensmonate erträglicher zu gestalten.

Literatur.

- 1) de Beauclair, H., Histologische und statistische Untersuchungen über Gehirngeschwülste. Inaug.-Diss. Freiburg i/Br. 1891.
- 2) Bock, W., Über das Zusammentreffen von Lebereirrhose mit Tuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i/Br. 1901.
- 3) Brodmann, K., Beitrag zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 2. 1903. S. 79.
- 4) Cushing, Harvey, A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. Brain, Part. 125. Vol. 32. p. 44.
- 5) Erb, W., Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 2. 1892. S. 431.
- 6) Jackson, J. Hughlings, A study of convulsions. Transact. of the St. Andrews' Med. Graduates' Assoc. Vol. III. 1870.
- 7) Kirnberger, K., Zur Kasuistik der Jacksonschen Epilepsie. Inaug.-Diss. Freiburg i/Br. 1898.
- 8) Mc Kendrick, J. S., Remarks on Jacksonian Epilepsy. Brain, Vol. 22. 1899. p. 443. Lit.
- 9) Krause, F., Hirnchirurgie. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Bd. 8. 1905. S. 956f. — Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausn. der Geschwülste. Ref. auf der 1. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 34. 1908. S. 17.
- 10) Osler, W., A contribut. to Jacksonian Epilepsy and the situation of the leg centre. Amer. Journ. of Med. Sc. New Series. Vol. 89. 1885. Jan. p. 31.
- 11) Raugier, G., De l'épilepsie Jacksonienne. Sem. médicale 1893. 1. Lit.
- 12) Rolland, E., De l'épilepsie Jacksonienne. Paris 1888. Ref. im Neurol. Zentralbl. von Mendel. In mehreren grossen deutschen Bibliotheken nicht erhältlich, auch im „Index medicus“ nicht aufgeführt; erwähnt, weil der Name verschiedentlich in der Literatur „Roland“ geschrieben ist.
- 13) Sherrington, C. S., und Grünbaum, A. S. F., Observ. on the physiol. of the Cerebral cortex of some of the higher apes. (Read 21. XI. 1901.) Proceed. of the Royal Soc. Vol. 69. 1902.
- 14) Ziehen, Über Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Archiv f. Psychiatrie. 1886. Bd. 17. S. 99.

Referate.

The journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37. Nr. 2. Februar 1910.

I. Albert M. Barrett, Ein Fall von reiner Worttaubheit mit Sektionsbefund.

Ein 67jähriger Trödler, der seit Jahren Zeichen von Tabes und Arteriosklerose darbot, erleidet mehrere apoplektische Insulte, den letzten verbunden mit Sprachstörung; der Tod erfolgt durch Ruptur eines Aneurysmas.

Die Prüfung der Sprachstörung ergab eine fast isolierte Worttaubheit; das Spontansprechen, Lesen, Schreiben war vollständig erhalten; bei Prüfung auf amnestische Aphasie nur sehr selten ein Fehler.

Bei der Sektion des Gehirns finden sich Erweichungsherde in der ersten Schläfenwindung rechts und links; auf Serienschnitten ergab sich, dass in beiden Hemisphären Teile des Corex und darunterliegende Fasern im Bereiche der ersten und zweiten Temporalwindungen zerstört waren.

II. Philip Coombs Knapp, Die Reflexe bei Hysterie.

III. W. Taylor (Boston), Periostale Cystenbildung, eine ungewöhnliche Folge des intrakraniellen Drucks.

IV. Sitzungsbericht der New-Yorker neurolog. Gesellschaft vom 5. X. 1909.

Terriberry, Ein Fall von Poliomyelitis mit ungewöhnlichen Erscheinungen.

Zabriskie, Ein Fall von Akromegalie.

Rusk, Ein Fall von multipler Sklerose verbunden mit progressiver Paralyse.

Rusk, Ein Fall von Epilepsie mit zahlreichen cortikalen Erweichungsherden.

Lambert, Einige Typen cerebraler Atherosklerose.

Pierre Clark und **Alfred S. Taylor**, Vorläufige Mitteilung über die Behandlung von spastischen Zuständen nach cerebralen Diplegien mittelst Durchtrennung der hinteren Wurzeln.

J. Strauss und **Huntson**, Weitere Beiträge zum Studium der akuten Poliomyelitis.

V. Sitzungsbericht der neurolog. Gesellschaft zu Philadelphia vom 22. Oktober 1909.

Ingham, Ein Fall von Tabes mit Lähmung eines Beins.

William G. Spiller, Empfindungsdissoziation im Gesicht nach einem Typus, der dem bei Syringomyelie entgegengesetzt ist.

Hendin Lloyd, Ein Fall von Gehirnblutung, der eine Cerebro-spinalmeningitis vortäuschte. (Karl Reitter-Wien.)

L'Encéphale. Februarheft 1910.

I. P. Sérieux et J. Capgras, Les Interpréteurs filiaux.

Noch nicht abgeschlossen.

II. H. Nouët et L. Trepsat, Des contractures et rétractions tendineuses dans la démence précoce catatonique.

Diese Kontrakturen sind kortikalen Ursprungs und haben ihren Grund in dem den Katatonikern eigentümlichen Geisteszustand. Sie sind die Folge der durch Monate hindurch festgehaltenen stereotypen Stellungen und sind von Muskelatrophien begleitet; sie bestehen ausschliesslich an den oberen Extremitäten. Die Ursache scheint den Autoren „une manifestation automatique“ zu sein; es wird durch das Entstehen von (Beuge-) Kontrakturen bei lang andauernder Katatonie nichts anderes manifest, als dass der (willenlose) Patient eben dem natürlichen Überwiegen seiner Flexoren nichts entgegensetzt.

III. M. Ameline, Sur l'origine des illusions tactiles „Vexierfehler“ rencontrées en esthésiométrie.

Nach ausführlicher, den Psychologen wohl mehr als den Neurologen interessierender Schilderung seiner Versuche gelangt der Autor zur Aufstellung einer biologischen, einer psychologischen, einer physiologischen und endlich einer rein physikalischen Erklärung der Tatsache, dass bei Berührung zweier benachbarter Hautstellen in verschiedenem Sinn Empfindungsfehler sich nachweisen lassen, sei es, dass 2 Zirkelspitzen als eine, sei es umgekehrt, angegeben werden. Rein physikalisch genommen bedingen wiederholte Berührungen Hautdeformationen und letztere wieder stören die Berührungsempfindung; ähnlich gestaltet sich der physiologische Erklärungsversuch, die biologische und psychologische Erklärung sucht die letzte Ursache in dem Intelligenzgrad und der Anpassungsfähigkeit der Versuchsperson.

IV. Referate und Sitzungsberichte. (Paul Biach-Wien.)

Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 18. Bd. Heft 2. Herausgegeben von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

I. Obersteiner, Die Funktion der Nervenzelle. Referat für den XVI. internationalen medizinischen Kongress in Budapest.

Aus dem umfassenden, die gesamte Literatur berücksichtigenden Referate seien hier nur die wichtigsten Schlüsse hervorgehoben, zu denen der Verfasser auf Grund selten eingehender Literaturkenntnis und einer auf dem Gebiet der Nervenhistologie wohl einzig dastehenden persönlichen Erfahrung gelangt.

Dem Kern der Nervenzelle kommen neben seinen Beziehungen zum biochemischen Gleichgewicht der Zelle noch weitere, vorderhand nicht präzisierbare Aufgaben zu, die mit seiner höheren oder geringeren Differenzierung verschiedenwertig sind.

Für die Nissl-Schollen lehnt Obersteiner eine direkte Beteiligung derselben am Ablauf der Zellfunktion ab, gibt jedoch zu, dass ihnen doch gewisse spezifische Aufgaben anvertraut sein müssen; denn sie sind in

ihrem charakteristischen Auftreten auf die Nervenzellen beschränkt und ihre Variationen innerhalb der letzteren gestatten wieder einen Rückschluss auf die Verschiedenheit der Funktion der Nervenzelle. Die Nervenleitung kommt in erster Linie den Neurofibrillen zu und verläuft im allgemeinen nach dem Cajalschen Gesetz der dynamischen Polarisation.

In der Frage des Pigments, wo wir Obersteiner grundlegende Untersuchungen verdanken, ist die Provenienz und Bedeutung des hellgelben Pigments als Abfallsprodukt des Zellstoffwechsels genügend geklärt, während die Konstitution und Bedeutung des dunklen Pigments keineswegs klar-gestellt erscheint.

An den Nervenzellen können auch noch weitere Anzeichen eines regen Stoffwechsels (Ablagerung von Eiweiskörpern, Glykogen usw.) nachgewiesen werden.

Welches ist nun die Funktion der Nervenzelle als Ganzes? Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass eine ihrer wichtigsten Aufgaben die trophische Beeinflussung des Achsenzylinders darstellt, der von der Zelle abgetrennt, der Degeneration anheimfällt. Wenn nun auch diese trophische Funktion der Nervenzelle keineswegs ihre einzige ist, so darf man doch nicht andererseits so weit gehen, die ganze übrige Nerventätigkeit, abgesehen von der Nervenleitung, der Zelle zuzuschreiben; sie verteilt sich vielmehr auf Zellen, Nervenfilz und wohl auch auf die Zwischensubstanz. In den Nervenzellen selbst findet sich so viel qualitativ und quantitativ verschiedene Leistungsfähigkeit vereinigt, dass wir trotz einer Reihe von Theorien und, obwohl wir über gewisse Eigenschaften der Nervenzelle im allgemeinen und spezifische Energien derselben im besonderen gut orientiert sind, vorderhand kaum allgemein gültige Grundsätze hierfür aufstellen können.

Zum Schlusse streift der Verfasser die Frage der vitalen Vorgänge an den Nervenzellen, deren eigentümliches Verhalten bei wechselndem osmotischen Druck, die amöboiden Bewegungen der Zelle selbst und mehr noch der feinsten, Appendices pyriformes genannten Dendritenanhänge. Auch die physiologische Tätigkeit der Nervenzelle ist von äusseren Veränderungen begleitet, wie die Versuche an der belichteten Retina, im Winterschlaf u. a. zeigen, derart, dass wahrscheinlich die ermüdete Zelle infolge Verbrauchs der Nissl-Schollen schrumpft.

II. Paul Schilder, Vergleichend histologische Untersuchungen über den Nucleus sacralis Stilling.

III. Jamaki Toyofuku, Zur Frage der Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamm.

In einer Anzahl teratologischer Missbildungen bei Menschen und bei einem Meerschweinchen kann der Autor die Befunde, die Ariens Kappers zur Erklärung seiner Theorie: „Wanderung und Lagerung der motorischen Kerne in der Richtung der maximalen Reizladung“, heranzieht, nicht bestätigen.

IV. Spitzer, Bertold, Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust.

Die Studie behandelt die anatomische Seite des Zusammenhanges zwischen Zahnveränderungen und Trigeminusneuralgie. Sowohl nach Durchschneidung des Nervus mandibularis beim Hund als auch beim zahnlosen oder zahnarmen Menschen finden sich frische resp. abgelaufene, dauernde Veränderungen im Ganglion Gasseri; besonders in dem letzteren ist ein

Parallelismus der Veränderungen der Zähne mit jenen im Ganglion deutlich nachweisbar. Jedoch können vorderhand Hypothesen, die diese Befunde für die Trigeminalneuralgie als Ursache verwerten, nicht aufgestellt werden, bevor es nicht gelingt, eine vom Zahn aus ascendierende Neuritis zu erweisen.

V. Z. Reich, Beiträge zur Neuromenfrage.

Historische und kritische Richtung des bis jetzt vorhandenen Materials über die Konstitution und die Bedeutung der Rückenmarksneurome. Der Autor selbst fand in 3 von 8 Tabesfällen piaie Neurome, teilweise vorgesellschaftet mit Bildung gliöser Inseln im Bereich der Pia. Er leitet die Neurome aus einer, auch ohne wirkliche Neurombildung, besonders am tabischen Rückenmark vorkommenden anormalen Veranlagung vorderer wie hinterer Wurzeln ab; in der Tatsache, dass er Neurombildung, Abnormitäten im Verlauf der Rückenmarkswurzeln, gliöse Piainseln vorwiegend im Lumbalmark der Tabesfälle nachweisen konnte, sieht er eine weitere Stütze der bereits von früheren Autoren behaupteten Organminderwertigkeit des tabischen Rückenmarks, insbesondere im Lumbosakralanteil.

VI. Robert Löwy, Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht und Markscheidenbildung des Kleinhirns. Ihre Beziehungen zum Lokalisationsproblem und zur Gehfähigkeit.

Das Verschwinden der superfiziellen Körnerschicht und die Markscheidenbildung des Kleinhirns stehen im Zusammenhang mit der Gehfähigkeit der Tiere; jene Tiere, deren Markscheidenbildung bei der Geburt fast vollendet ist und deren superfizielle Körnerschicht sehr rasch nach der Geburt verschwindet, haben fast vollkommene Bewegungsmöglichkeit gleich nach der Geburt, im Gegensatz zu der zweiten Gruppe, die diese letztere erst allmählich im Laufe der Zeit erhält, in dem Maße, als die Markscheidenbildung fortschreitet und die Körnerschicht langsam verschwindet. Die Tatsache, dass die Markscheidenbildung und das Verschwinden der Körnerschicht in verschiedenen Anteilen des Kleinhirns verschieden rasch erfolgt, spricht für eine Lokalisationsmöglichkeit in diesem letzteren, derart, dass wir besonders den Wurm, welcher auf einfachere Bewegungen zu wirken scheint, von einem Koordinationszentrum für kompliziertere einseitige Bewegungen der Extremitäten, den Hemisphären, zu unterscheiden haben.

VII. Max Landau, Zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur.

Ausgedehnte neue Untersuchungen über diese Frage an der Hand von 60 Fällen. Interessant ist der Befund von Fetttröpfchen im Sarkolemm normaler Neugeborener, wohingegen bei luetischen Früchten diese Fettreaktion ausbleibt.
(Paul Biach-Wien.)

Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors, herausgegeben von Prof. Dr. E. A. Homén.

I. E. A. Homén, Le rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central.

II. H. Fabritius, Über zwei Fälle hochgelegener Rückenmarkstumoren mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Atmung und der Sehnenreflexe in ähnlichen Fällen.

Aus dem klinischen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Befund.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd. 25

fund ergibt sich, dass die Atmung beim Menschen möglich ist, wenn auch die Verbindung zwischen dem bulbären Atemzentrum und den normalerweise tätigen Atemmuskeln aufgehoben ist. Die spinalen Atemzentren können isoliert für sich die Atmung besorgen, unabhängig vom bulbären, wenn die Isolierung allmählich vor sich geht, so dass sie sich einer selbstständigen Tätigkeit anpassen können.

Fabritius sucht weiter eine neue Erklärung für das Verhalten der Sehnenreflexe bei hochsitzenden Querschnittsläsionen zu geben und klarzulegen, warum man einmal Areflexie, ein anderes Mal Hyperreflexie beobachtet.

III. Albert de la Chapelle, Ein Fall von postskarlatinöser Hemiplegie mit Sektion.

Kasuistik und Besprechung der einschlägigen Literaturangaben.

IV. Ernst Therman, Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris.

Inhalt im Titel. Besonders der zweite Fall ist dadurch interessant, dass er zeigt, wie der Blutumlauf im Gehirn ohne schwere, davon direkt abhängige Symptome fortbestehen kann, wenn drei Sinus verlegt sind.

(Paul Biach-Wien.)

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. (Herausgegeben von Prof. Robert Sommer-Giessen). 4. Bd. Heft 4.

I. Hans Römer, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dipso manie und der psychischen Epilepsie.

Mitteilung zweier Beobachtungen, deren genaue Analyse ergibt, dass die Diagnose der „psychischen Epilepsie“ in weiterem Umfange als bisher anzuwenden ist. Gleichzeitig warnt Verf. vor Missverständnissen, die bei Laien (speziell der betreffenden Patienten) durch diese Benennung hervorgerufen werden können, da vom Publikum häufig naturwissenschaftlich-biologische Begriffsbestimmungen als ausschliesslich moralische Werturteile irrtümlich aufgefasst werden.

II. E. W. Nathan, Über die Assoziationen von Imbezillen und ihre diagnostische Verwertbarkeit.

Untersuchungen an 8 imbezillen Fürsorgezöglingen im Alter von 9 bis 18 Jahren zur „Feststellung von zahlenmässig herausstellbaren Kriterien für den Reichtum oder die Armut der ausgelösten Vorstellungen“. Die Resultate fasst Verf. zusammen: A. Diagnostisch verwertbare Symptome der Imbezillität sind: Verlängerung der Reaktionszeit, Steigerung von symmetrischen Assoziationen, Steigerung der formalen Reaktionen, öfteres Auftreten von Stereotypen, Auftreten sinnloser Reaktionen in grösserer Zahl, sprachliche Unsicherheiten, Wortspielereien. B. Es ergeben sich mehrere mögliche psychologische Gründe, die in wechselnder Beteiligung diesen Symptomen zugrunde liegen können. C. Gerade die erethische Form der Imbezillität zeigt einzelne Züge, die neben der intellektuellen Minderwertigkeit auf eine tiefergehende Aufmerksamkeitsstörung schliessen lassen.

(Erich Stoerk-Wien.)

Aus der Poliklinik von Dr. S. Goldflam in Warschau.

Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung.

Von

Dr. Max. Biro.

Der menschliche Gedanke arbeitet sich immer mehr und mehr in die Höhe empor, folgt aber dabei einer Wellenlinie. Nachdem er eine gewisse Höhe erreicht hat, kommt die Reaktion, die Welle sinkt ab, um später wieder und zwar höher als früher zu steigen. Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren bietet in den letzten Jahren das Bild der steigenden Wellenbewegung.

Wenn die Frage nach dem chirurgischen Eingriff entschieden werden soll, ist die Sicherheit über das Bestehen des Tumors nicht genügend. Man muss sich in solchen Fällen bewusst sein, an welcher Stelle im Gehirn ein bestimmter Druck auf ganz konkrete Partien ausgeübt wird, man muss Sicherheit haben, dass der Tumor tatsächlich in die Schädelhöhle hineingedrungen ist, dass kein anderes Leiden das nämliche Krankheitsbild verursachte, man muss endlich die Überzeugung gewonnen haben, dass der Tumor entfernt werden kann, oder dass sich wenigstens seine schädlichen Folgen mehr oder weniger reduzieren werden lassen. Die sogenannten Allgemeinerscheinungen des Tumors, d. h. der durch erhöhten Druck vom Liquor cerebrospinalis auf das Gehirn verursachte Symptomenkomplex, können nur wenig zur Aufklärung über den Sitz der Krankheitsursache beitragen. In gewissen Fällen wird die gleich vom Anfang der Krankheit an bedeutende Intensität dieser Symptome ein gewisses Licht auf diese Lokalisation werfen, und lässt an einen Tumor in der hinteren Schädelgrube denken. Aber in der Mehrzahl der Fälle verdunkeln sie nur die Lokalisationsfrage und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sie nahezu bei jedem Sitz des Tumors immer qualitativ ein und dasselbe Bild darbieten. Es kommt im Gegenteil die Lokalisation in solchen Fällen am deutlichsten zum Ausdruck, wo die Drucksteigerungssymptome nur schwach ausgesprochen sind, wo dagegen unzweideutige Herdsymptome bestehen, die von dem Befallensein einer bestimmten Hirnregion zeugen.

In ähnlicher Weise wird der Sitz des Tumors durch Erscheinungen verwischt, die mit den angrenzenden Hirngebieten im Zusammenhang stehen. Das alles muss man verstehen auseinander zu halten. Von diesen Gesichtspunkten geleitet, wollen wir nun verschiedene Gehirnregionen durchmustern, und zwar nicht in ihrer topographischen Reihenfolge von der einen Hirnwindung zu der nächsten übergehend, sondern in dem nacheinander funktionell am meisten prägnanten Gebiet durchnehmen. Die Stellung der Herddiagnose ist mit keinen erheblichen Schwierigkeiten verbunden, so dass sie mir in 60 Proz. unserer Fälle gelang. Wo keine Herdsymptome auftreten und ausschliesslich Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, sind wir zur Annahme genötigt, dass der Tumor ein physiologisch nur wenig bedeutsames Gebiet einnimmt. Zu dieser Kategorie wird eine vereinzelte Kleinhirnhemisphäre, der Vorderabschnitt vom Thalamus opticus, die Nuclei lentiformes, das Corpus striatum, die rechten Parietal-, Temporal- und Frontallappen gehören. Der Tumor muss zu erheblichen Dimensionen anwachsen, bis seine Lokalisation im Centrum semiovale zum Ausdruck kommt. Schwer zu übersehen wird ein Tumor in der motorischen Region, im Pons, in der mittleren Kleinhirngegend und an der Schädelbasis sein.

Diejenigen Hirnpartien, deren physiologische Funktion am deutlichsten bestimmt ist, geben bei ihrer Schädigung die klarsten Ausfallerscheinungen, die unzweideutigsten pathologischen Symptome.

Es gibt keine Hirnpartien mit höher spezialisierten Funktionen, als es die Zentralwindungen sind. Nahezu jeder Quadratcentimeter ihrer Oberfläche hat seine eigene Tätigkeit. In dieser Gegend, in den motorischen Zentren, kommt der Krankheitsprozess am frühesten zum Ausdruck.

Ich habe 11 Fälle von Tumoren der zentralen und parazentralen Windungen beobachtet. Ich will nicht die Zahl aller begründeten Operationen, welche sich auf dieses Gebiet beziehen, anführen; ich werde mich nur von den polnischen Publikationen auf die Trepanation in den Fällen von Wilczek¹⁾ und von Feuerstein²⁾ beschränken. Die Minderheit der Zentren dieser Gegend beherrscht gleichzeitig die Muskeln der beiden Körperhälften.

Von den gleichnamigen Muskeln wirken synchron die Masseteren, die Ösophagus-, Lippen- und Stammuskulatur, von den ungleichnamigen der M. rectus internus und der M. sternocleidomastoideus der einen Seite mit dem M. rectus externus der anderen. Die Stirn-Augenpartie des Gesichtsnerven hat bekanntlich eine doppelte Innervation, so dass sie bei zentralen Facialislähmungen intakt bleibt.

Die Tumoren der Zentralwindungen führen eine Funktionsstörung

herbei zunächst in der Form von Krämpfen, später in der Gestalt der Lähmung. Bei einem unserer Patienten traten anfangs mehrmals Krämpfe in der linken Gesichtshälfte auf, später auch in der oberen linken Extremität und schliesslich stellte sich eine stationäre Lähmung der linken Gesichtshälfte ein. Der Tumor befand sich in der Gegend des Gesichtszentrums, worauf die initialen Krämpfe hinweisen. Bei einer unserer Patientinnen begannen die Krämpfe im Gesicht, bei einer anderen in den rechten Extremitäten, bei einer dritten endlich in der rechten oberen Extremität. Parallel mit dem Wachstum des Tumors nimmt das von Krämpfen befallene Körpergebiet zu und zwar in der Reihenfolge der Zentrenlokalisation in der Hirnrinde; schliesslich greifen die Krämpfe auf die entgegengesetzte Körperhälfte über, um an der Ausgangsstelle aufzuhören. So war es bei einer 29jährigen Frau, welche 1902 in der Poliklinik beobachtet wurde; hier hörten die Krämpfe an derselben Stelle auf, wo sie einsetzten; dementsprechend musste auch nach dem Erkrankungsherd gefahndet werden. Neben den Krämpfen treten mitunter auch Parästhesien und Schmerzen auf. In einem meiner Fälle hatte sich am dritten Krankheitstage zu der Parese Stechen und Einschlafen zugesellt, zunächst in der linken oberen Extremität, dann im Gesicht, am Halse und am Körper der linken Seite; in einem anderen Fall sind der Parese Sensibilisierungsstörungen einige Zeit vorausgegangen. Wenn die Krämpfe ein grösseres Gebiet einnehmen, z. B. eine Körperhälfte, wie das bei meinen Patienten der Fall war, dann sind sie mit Bewusstlosigkeit verbunden. Die Anfälle kommen sowohl am Tage wie nachts vor und haben alle Eigentümlichkeiten der epileptischen Krämpfe. Es pflegen sich öfters nachträglich Paresen und vorübergehende Lähmungen einzustellen, welche bei unseren Kranken von mehreren Stunden bis zu einigen Tagen lang dauerten. Die langsame Ausbildung einer stationären Lähmung spricht für das Wachstum des Tumors; so war es in unserem Fall, wo bei der Operation ein subcortikales Sarkom gefunden wurde, von den Dimensionen eines kleinen Apfels. Die Diagnose lässt sich nur auf Grund der initialen Herdsymptome stellen. Die Frage kann verwickelt erscheinen durch die im weiteren Verlauf sich einstellenden Muskelatrophien und durch die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

An zweiter Stelle unter den Gehirnpartien, welche bei ihrer Erkrankung Herdsymptome vor den Allgemeinerscheinungen bieten, möchten wir die Brücke und das verlängerte Mark stellen. Die unmittelbare Nachbarschaft, in welcher sich in der Brücke die Kerne der 7., 6. und 5. Schädelnervenpaare, in der Medulla diejenigen der 8. bis 12. befinden, die die Brücke und die Medulla durchziehenden motorischen und sensiblen Bahnen — alles das begünstigt die frühzeitige Mani-

festierung der Erkrankungen dieser Gebiete. Dadurch dass jeder Schädelnerv durch seinen Kern auf die entgegengesetzte Körperhälfte übergeht, und die motorischen und sensiblen Bahnen eine Kreuzung im unteren Abschnitt der Medulla oblongata eingehen, werden Bedingungen geschaffen für eine gleichzeitige Affizierung der Schädelnervenzentren der einen Brückenhälfte mit den Nerven, welche unterhalb der Brücke beginnen, besonders mit dem Nervus hypoglossus, und mit den Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte, so dass es zu einer gekreuzten Lähmung kommt.

Für die Brückenerkrankungen ist ausserdem noch die Blicklähmung charakteristisch (Monakow). Der Lokalisation der Zentren der Nn. facialis, abducens und trigeminus in der Brücke gemäss sind 3 Formen gekreuzter Lähmung oder ihre Kombinationen möglich. Am häufigsten ist eine Hemiplegie, verbunden mit Affektionen des Gesichtsnerven der entgegengesetzten Seite (Gublersche Form), mitunter mit Erkrankung noch des oberen Astes und mit gestörter elektrischer Erregbarkeit, wie bei unserem 35 Jahre alten Patienten. Wenn der Tumor proximal vom Facialiskern in der Brücke beginnt, dann kann eine der corticalen ähnliche Hemiplegie bestehen, und wenn der Tumor sich auch auf den Facialiskern selbst durch Wachstum im Bereich der Brücke verbreitert, dann werden sich Symptome von Facialislähmung mit veränderter elektrischer Reaktion hinzugesellen, wie dies bei einer 4 Jahre alten Patientin von uns war. Die Kombination von Abducenslähmung mit Hemiplegie der entgegengesetzten Extremitäten bildet die zweite Form der gekreuzten Lähmung. Die Blicklähmung kann in solchen Fällen fehlen, trotz der Abducensaffektion, wenn derselbe durch den Tumor in einer gewissen Entfernung vom Kern komprimiert wird. Die dritte Form bildet die Kombination einer gekreuzten Hemiplegie mit einer Trigeminusstörung. Letztere kann sensibler oder motorischer Art sein und bezieht sich dann auf die Masseteren, welche entweder das Bild der Paralyse mit Atrophie und Entartungsreaktion bieten, oder sich im Gegenteil im Reizzustande befinden, z. B. in der Gestalt von Trismus, wie in einem unserer Fälle. Sensible Störungen können sehr mannigfaltig sein, die Störung der Wärmeempfindung (Spitzka) und der Lage (Kolisch) mit inbegriffen. Nach Bruns sollen die Muskelstörungen in solchen Fällen mitunter auf der entgegengesetzten Körperhälfte als die anderen sensiblen Störungen auftreten. Da die Bahnen für den Muskelsinn in der Brücke zusammen mit den anderen sensiblen Bahnen verlaufen, und da bei Rückenmarkserkrankungen die Störungen des Muskelsinns auf der gelähmten Körperhälfte auftreten können, während andere sensible Störungen die entgegengesetzte Seite befallen (Brown-Séquardsche

Krankheit), so folgt daraus, dass die Muskelsinnbahnen eine Kreuzung unterhalb der Brücke eingehen.

In seltenen Fällen kommt die vierte Form vor, und zwar eine Extremitätenlähmung verbunden mit einer gekreuzten Acusticusaffektion, welche aber niemals in einer absoluten Taubheit besteht.

Es können wahrscheinlich auch verschiedene Formen der gekreuzten Lähmung miteinander kombiniert auftreten. Einer von unseren Brücken- und Oblongatatumorfällen (durch Sektion bestätigt) bot das Bild einer Hemiplegie verbunden mit der gekreuzten Abducens-, Facialis- und Trigemini-lähmung. Es waren auch gleichzeitig Störungen im Bereich des Nerv. hypoglossus, glossopharyngeus und vagus vorhanden. Die enge Nachbarschaft zwischen den Nervenkerneln der beiden Körperhälften im verlängerten Mark führt zu einer vorwiegend doppelseitigen Affektion dieser Zentren, meistens aber nur von einer mässigen Intensität, wie das auch in unserem oben genannten Fall war.

Bei seinem weiteren Wachstum gegen die Basis hin erzeugt der Tumor keine neuen Symptome mehr, da er nur Nerven begegnet, deren Kerne er schon vorher geschädigt hatte (Reinhold). Die Allgemeinsymptome können erst spät auftreten, besonders bei Tumoren des verlängerten Marks, welches in hohem Grade sich den Druckverhältnissen anzupassen vermag.

Eine verhältnismässig zeitige Feststellung der Lokalisation ist endlich bei Tumoren an der Schädelbasis möglich und zwar am frühesten bei Affektionen in der mittleren Schädelgrube. Wenn sich der Tumor in der Umgebung des Chiasma nervorum opticorum entwickelt, stellen sich Symptome der Hemianopsia bitemporalis ein. Bei dem Wachstumsfortschritt des Tumors erblinden auch die nasalen Hälften der Gesichtsfelder. Wenn sich der Tumor weiter auf einen Sehnerv oder auf einen Tractus opticus verbreitet, dann erblindet das eine Auge; wird auch der andere Nerv befallen, dann stellt sich totale Blindheit ein.

Ich verfüge über einen Fall, wo sich die Affektion derartig entwickelte; es war eine Frau von 55 Jahren, welche sich in der Poliklinik wegen Abnahme des Sehvermögens vorstellte. Es wurde temporale Hemianopsie gefunden, später machte sie alle Stadien der Chiasma-erkrankung durch mit Einschluss der totalen Erblindung. Das fortschreitende Anwachsen des Tumors in dieser Gegend erzeugt eine Kompression der benachbarten Nerven an der Schädelbasis und damit verbundene Störungen in der Augenmuskulatur und im Bereich des Nervus trigeminus, sowohl sensibler (Neuralgien, Anästhesien, Anaesthesia dolorosa) wie trophischer Art (Keratitis neuroparalytica) und motorischer Art (Kaumuskellähmung). Da Hemianopsie auch bei anderer Lokalisation des Tumors vorkommt, so kann die Diagnostik der Lokali-

sation in der mittleren Schädelgrube durch gleichzeitig aufgehobene Reaktion der Pupillenhälften unterstützt werden. Wenn diese Erscheinung fehlt, dann wird der Verlauf der Gesichtsstörung die richtige Diagnosenstellung erlauben, wie das in einem unserer Fälle, bei einem 14jährigem Fräulein, geschehen ist.

Ein Tumor in dieser Gegend kann auch mehr entfernte Partien komprimieren, z. B. die Nn. facialis und acusticus, mitunter sogar das Felsenbein usurieren, wie es in einem Falle Dr. Bychowski in der neurologischen Sektion der Warsch. med. Gesellschaft demonstrierte; mitunter dringt der Tumor in die Augenhöhle (durch die Fissura orbitalis superior) hinein und verdrängt den Augapfel nach aussen; er kann auch endlich die Crura cerebri komprimieren und Ophthalmoplegie erzeugen, die Stirngegend oder den Uncus.

Obwohl die mittlere Schädelgrube zu denjenigen Partien gehört, wo die Tumoren Herdsymptome vor den Allgemeinerscheinungen erzeugen, so habe ich sie dennoch erst an dritter Stelle genannt. Hier können nämlich Allgemeinerscheinungen früher auftreten, als bei Tumoren in den Zentralwindungen, der Brücke und des verlängerten Marks. Nach Klebs bilden diese Tumoren 0,11 Proz. der Fälle; sie entstehen oft im Pubertätsalter, meistens aber erst zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr. Es handelt sich eigentlich um Allgemeinerscheinungen nicht im Sinne der Ätiologie, sondern funktionell. Es kann früh zu heftigen Kopfschmerzen, oder zur Ausbildung von Stauungspapille, sogar mit Blutextravasaten kommen, aber das sind alles Dinge, welche in keinem Zusammenhange mit der Drucksteigerung stehen. Die Kopfschmerzen sind in solchen Fällen durch Meningealreizung verursacht, und die Veränderungen am Augenhintergrunde sind nur die Folge der unmittelbaren Absperrung der Lymphwege innerhalb der Sehnervenhüllen durch den Tumor.

In seltenen Fällen finden wir bei solchen Tumoren Polydipsie (wie in dem Falle von Kopczynski) und Polyurie, mitunter Glykosurie, wahrscheinlich im Zusammenhange mit den entsprechenden Zentren in der Nähe der Hypophyse. Bekanntlich verursachen die Tumoren dieser Hirnpartie stark ausgesprochene Stoffwechselercheinungen. Heterogene Tumoren (Sarkome, Carcinome, Adenome, Teratome) sollen nur durch ihre Lokalisation bedingte Erscheinungen erzeugen, während Hyperplasie, eine Art von Hypophysenkystom, ausserdem noch besondere Ernährungserscheinungen erzeugt. Ich habe von diesen Dingen in Budapest auf dem 16. internationalen Kongress in der neurologischen Sektion gesprochen nach dem Vortrage von Frankl-Hochwart*).

*) XVI. Congrès international de Médecine. Compte-rendu. VII.

Ähnliche Veränderungen habe ich auch beobachtet bei der Kombination von Tumoren (Sarkom mit einer Cyste). Ich habe sie schon 1896 bemerkt; sie sind genau so beschaffen, wie es von Fröhlich 1901 hervorgehoben wurde. Ein 15jähriger Bursche hatte neben sonstigen Erscheinungen eines Tumors der mittleren Schädelgrube noch einen weiblichen Skeletttypus (Becken breit) -- ein bis jetzt nicht beobachtetes Symptom; die Haut war sehr zart und weich auf starkem Fettpolster, ohne Behaarung der Geschlechtsteile, welche auffallend zurückgeblieben in ihrer Entwicklung erschienen; einen ähnlichen Körperbau und Hautbeschaffenheit hatte mein anderer 11jähriger Patient.

Die im ersten Falle ausgeführte Autopsie hat die Diagnose bestätigt. Analoge hypoplastische Störungen hat Frankl-Hochwart in 8 Fällen bei Frauen beobachtet. Hyperplastische Störungen werden beim weiblichen Geschlecht seltener angetroffen. Sie stellen eine Übergangsstufe zu den trophischen Veränderungen dar, in welchen Akromegalie besteht, welche wir bei einem 10 Jahre alten poliklinischen Patienten mit einem Schädelbasistumor zu beobachten Gelegenheit hatten. Die Gegenüberstellung dieser beiden trophischen Symptomenkomplexe, welche bei Hypophysistumoren beobachtet werden, legt mir die Vermutung nahe, dass wir hier zwei Endglieder einer Kette vor uns haben. Einmal haben wir es mit kindlicher Körpergestalt, runden Körperformen, schwacher Behaarung des Stammes, kindlicher Stimme, und mangelhafter sexuellen Entwicklung zu tun, während wir in der Akromegalie hypermännliche Statur, starke Behaarung, tiefen Stimmenklang, also einen mit Riesenwuchs verwandten Zustand antreffen (Brissaud-Meige). In solchen Fällen ist auch ein psychisches Stigma zu erwarten, und diesbezügliche Störungen wurden auch in 65 Proz. der Fälle notiert. Nebenbei will ich bemerken, dass eine abnorm starke Entwicklung ausschliesslich der Geschlechtsorgane und der Behaarung keine Akromegalie ist und lediglich ein Symptom der Erkrankung der Glandula pinealis darstellt. Es fragt sich nun, ob wir nicht etwa in der Akromegalie und in der hypoplastischen Form zwei extrem entgegengesetzte Ernährungszustände vor uns haben, wo einmal Hyperproduktion, das andere Mal abnorme Herabsetzung der Tätigkeit der Drüse? Oder steht vielleicht ein Teil der Symptome im Zusammenhange mit der Thymusdrüse? Es besteht irgend ein physiologischer Zusammenhang zwischen der Glandula Thymus, der Schilddrüse und der Hypophyse; wollen wir uns nur erinnern, dass im Laufe der Entwicklung die Thymusdrüse atrophiert, dass während der Schwangerschaft die Schilddrüse und die Hypophyse sich vergrössern (Comte, Joris, Erdheim-Stumme). Ich will noch hinzufügen, dass

auch in der Basedowschen Krankheit, welche gleichfalls mit der Schilddrüse im Zusammenhange steht, die Haut zarter wird und auch das Gemüt bei der Krankheit eine eigenartige Weichheit und weibliche Zärtlichkeit gewinnt. Wer weiss, ob nicht etwa die Geschlechtsbestimmung im Fötalleben in gewisser Beziehung zu den Prozessen steht, welche mit der Entwicklung der Hypophyse und der Thymusdrüse verbunden sind.

Die Diagnostik der Tumoren dieser Gegend hat viel an Präzision gewonnen, seitdem Oppenheim 1899 bemerkt hatte, dass sich in solchen Fällen radiographisch eine Hypertrophie der Sella turcica nachweisen lässt. Mit keiner so grossen Sicherheit lassen sich Tumoren der hinteren Schädelgrube diagnostizieren. Die grösste Bedeutung hat in solchen Fällen die Kenntnis der zeitlichen Entwicklung der Affektion. Dabei kann man keine Sicherheit haben, ob der Tumor nicht etwa sekundär aus den Nachbarteilen herüber gewuchert ist, etwa vom Hirnstamm oder dem Kleinhirn aus. Wenn die Störungen eines oder mehrerer Schädelnerven von 5. und 8. bis zum 10. Paar früher auftreten als Symptome, welche vom Hirnstamm oder vom Kleinhirn abhängig sein können, dann darf man an einen Tumor an der Schädelbasis in der hinteren Grube denken. Die Sache kann dann einsetzen mit Trigemini- und Acusticusstörung (Bruns) oder mit Acusticus- und Facialiserkrankung (Mingazzini, Lombi). Es kann in solchen Fällen eine Kombination vorkommen von Atrophie und Lähmung einer Zungenhälfte, des weichen Gaumens und der einen Chorda vocalis, d. h. eine Schädigung des N. hypoglossus und des N. accessorius. Die Ophthalmia paralytica soll nach Gowers häufiger bei Erkrankung in der Mittelgrube auftreten, man kann ihr aber auch bei Erkrankung der hinteren Grube begegnen, wie das in einem von unseren Fällen durch Sektion bestätigt wurde. Ein gewisser Hinweis darauf, ob sich der Tumor in solchen Fällen in der mittleren oder in der hinteren Grube befindet, wird durch die Intensität der Allgemeinerscheinungen gegeben, welche bei Erkrankungen der hinteren Grube besonders stark ausgesprochen zu sein pflegen.

Noch schwieriger lässt sich die Lokalisation des Tumors in der vorderen Grube begründen. Glücklicherweise kommt das viel seltener vor. Erst von seiten der benachbarten Partien auftretende Erscheinungen lassen uns einen Tumor an dieser Stelle vermuten, obwohl auch diese Symptome nicht immer deutlich ausgesprochen zu sein pflegen.

Wenn es infolge von Kompression der Stirnwindungen zu Sprachstörungen kommt, so sind es ausschliesslich Artikulationsstörungen. Es kommen auch psychische Störungen vor. Die Diagnose wird be-

kräftigt durch Herdsymptome, wenn es solche gibt. Zu dieser Kategorie gehören relativ deutlich ausgesprochene Geruchsstörungen, deren Intensität durch die Entfernung des Tumors vom diesbezüglichen Zentrum bedingt ist. In einem von unseren Sektionsfällen erzeugte der Tumor bei einer 58 Jahre alten Frau neben Allgemeinsymptomen eine linksseitige Anosmie ohne irgendwelche Lokalerkrankung der Nase; die Sektion ergab ein Gliom im Gyrus hippocampi. Manchmal kommen wir auf den Gedanken an eine Erkrankung in der vorderen Schädelgrube erst dann, wenn durch den schon perforierten Knochen sich aus der Schädelhöhle die cerebrospinale Flüssigkeit ergiesst, wie bei einer 30jährigen Frau, die in der Poliklinik beobachtet wurde.

Zu relativ seltenen Fällen gehören die Tumoren der Crura cerebri, wir haben aber 3 solche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ohne mich in die Anatomie dieser Gegend einzulassen, will ich nur erinnern, dass hier folgende Fasern verlaufen: die Fasern des N. oculomotorius, die Pyramiden, sensible Bahnen (Schlinge), und dass sich dort die schwarze Substanz befindet, welche vasomotorische Funktionen besitzt. Der für die Erkrankung dieser Partie am meisten charakteristische Symptomenkomplex besteht in einer gekreuzten Hemiplegie: Auf der einen Seite ist der N. oculomotorius befallen, auf der anderen die Extremitäten, das Gesicht und der N. hypoglossus. Wenn die Allgemeinsymptome schwach ausgesprochen sind, dann spricht dieser Komplex für die Erkrankung der genannten Hirnpartie. So war es bei einem 2½jährigen Knaben, der in der Poliklinik vorgestellt wurde; wir fanden bei ihm eine Gesichts- und Extremitätenlähmung rechts mit gesteigerten Sehnenreflexen, links eine Oculomotoriuslähmung und ausserdem noch eine Stauungspapille. Ein Tumor, welcher sich im Bereich der Schlinge entwickelt, erzeugt eine Hemi-anästhesie am Gesicht und an den Extremitäten auf der entsprechenden Seite und Ataxie ohne motorische Lähmung. Es können der Anästhesie Parästhesien und der Lähmung Intentionszittern vorausgehen, verursacht durch Reizung der Pyramidenbahnen, wie wir es bei einem 3jährigem Knaben mit dem Syndrom von Benedikt beobachteten (Erkrankung des N. oculomotorius mit Zittern der entgegengesetzten Extremitäten verbunden). Mit fortschreitendem Wachstum des Tumors kann sich dann die Lähmung des anderen N. oculomotorius hinzugesellen, wie das der Fall war bei einem 3jährigen Mädchen, welches in der Poliklinik vorgestellt wurde wegen linksseitiger Gesichts- und Extremitätenlähmung, bei welchem sich aber ausserdem eine doppelseitige Stauungspapille und Oculomotoriuslähmung fand. Wenn der Tumor gegen die Schädelbasis hin sein Wachstum fortsetzt, können im weiteren Verlauf Symptome auftreten, welche auf

Erkrankung der mittleren Schädelgrube hinweisen; wenn er vornehmlich nach oben wächst, werden Störungssymptome seitens der Corpora quadrigemina auftreten.

Für eine primäre Erkrankung der Corpora quadrigemina spricht die Funktionsstörung ihrer Zentren, und zwar die Läsion vom Oculomotoriuskern und vom Nucleus ruber, also eine Augenmuskellähmung und Ataxie. Die Störungen in der Augenmuskulatur pflegen gewöhnlich doppelseitig zu sein wegen der Nähe der beiden Corpora quadrigemina; sie bestehen in einer erschwerten Bewegung der Augen nach oben und nach unten ohne Störung der Seitwärtswendung, welche vom N. abducens abhängig ist, dessen Zentrum in der Brücke in der unmittelbaren Nachbarschaft vom Koordinationszentrum für die Seitwärtswendungen der Augen liegt*). Ohne mich auf den Streit einzulassen, ob in solchen Fällen die Koordinationsstörung erzeugt wird durch eine Läsion der Corpora quadrigemina (Nothnagel), oder eigentlich des roten Kernes (Allen Starr) und der Bindearmkreuzung (Eisenlohr), oder aber durch Kleinhirnkompensation, möchte ich an dieser Stelle die Annahme hervorheben, dass sie verursacht sein könnten durch eine Läsion der Bahnen irgendwo in ihrem Verlauf, sowie sie im Corpus dentatum cerebelli beginnen, dann über den Bindearm zum entgegengesetzten Nucleus ruber unter dem Corpus quadrigeminum gehen und sich schliesslich nach dem Grosshirn begeben. Wenn die Ophthalmoplegie das Erkrankungsbild beherrscht, wenn sie von einer Ataxie gefolgt wird, wenn durch Umsichgreifen des Prozesses sich Kontiguitätssymptome hinzugesellen, wie Taubheit infolge einer Läsion im Corpus quadrigeminum posterius (auf der dem tauben Ohr entgegengesetzten Seite), oder Hemianopsie wegen Erkrankung des Corpus geniculatum, dann muss die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung des Corpus quadrigeminum zugegeben werden. So war es zum Beispiel bei einem 17jährigen Burschen, welcher in der Poliklinik über Schwindelgefühl im Kopfe klagte und zugleich beschränkte Augapfelbewegung in der horizontalen Ebene und leichte Ataxie aufwies. Eine Hemianopsie kann auch durch Läsion vom Corpus striatum oder eigentlich der ihm anliegenden Hirnpartien verursacht sein. Man muss an seine Schädigung überhaupt nur auf Grund von Störungen in der benachbarten Capsula interna denken. Man kann sich dabei stützen weder auf Störungen der mimischen und Affektbewegungen, weder auf das Vorhandensein von Bewegungen, welche

*) Unlängst gelang es mir bei einem 50jährigen Manne, bei welchem andere Symptome Tumor auszuschliessen erlaubten, erschwerte Bewegungen der Augen nach oben und unten zu beobachten und ich musste den Prozess in der Vierhügelgegend vermuten.

die Mitte zwischen freiwilligen und automatischen einnehmen, noch auf Störungen der Wärmeempfindung, für welche hier ein Zentrum existiert. An die unmittelbare Nachbarschaft dieser Hirnpartien liessen uns in vier unseren Fällen neben den Allgemeinsymptomen noch choreaartige Bewegungen, Hemianästhesie und Hemianopsie denken. Einmal bei einem 30jährigem Manne stellte sich im weiteren Verlauf eine Hemiparese ein. Dieselbe Hemianopsie finden wir mitunter bei Tumoren in der grossen Kommissur, wenn sie in der occipitalen Richtung wachsen; die primären Erscheinungen sind für diese Hirnpartie so gering, dass die Diagnose sich nur schwer stellen lässt. So ist sie denn auch gewöhnlich erst auf dem Sektionstisch möglich, wie im Fall von Zaleski, oder erst, wenn die Allgemeinsymptome eine bedeutende Intensität erreicht haben, wie in den Fällen von Bregman.

In einem poliklinischem Fall bei einem 11jährigem Knaben mit folgenden Symptomen: Paraparese seit 10 Monaten auf einer Körperhälfte stärker als auf der anderen, lebhafte Sehnenreflexe, undeutliche Sprachstörung (Paraphasie), tiefe Intelligenzstörung, kaum beginnende Allgemeinerscheinungen — ergab sich auf dem Sektionstisch ein Sarkom von mittlerer Faustgrösse, das wahrscheinlich aus dem Plexus choroideus ausging und von unten das Corpus callosum komprimierte. Deswegen darf man auch von den 5 Symptomen von Bristowe nur folgende als typisch betrachten: Paraparese, unbeschädigte Schädelnerven, Herabsetzung der Intelligenz. Letztere soll nach Schuster jedesmal bei diesen Tumoren auftreten.

Die Hemianopsie tritt deutlich und früh hervor bei Tumoren der Occipitallappen; sie kann homonym, doppelseitig oder gekreuzt sein und sowohl den allgemeinen wie auch sonst irgend welchen anderen Symptomen vorausgehen. Wenn der Tumor dieser Gegend rechtsseitig sitzt, dann kann man unmöglich die cortikale Lokalisation von der subcortikalen unterscheiden; bei linksseitigem Sitz spricht für seinen subcortikalen Charakter eine besondere Art von Sprachstörung, die optische Aphasie, welche sich durch Alexie kundgibt, denn in der weissen Substanz dieser Hirnpartie verlaufen die Assoziationsfasern zum Sprachzentrum. Eine fehlende hemiopische Pupillenstarre spricht bei vorhandener Hemianopsie gegen eine Erkrankung der Occipitallappen. In einem von unseren Fällen wurde bei der Sektion eines 30jährigen Patienten nach sehr lange dauernder linksseitiger Hemianopsie ein Tumor in den mittleren hinteren Partien des Occipitallappens festgestellt, wie er auch intra vitam diagnostiziert wurde. Es erinnert diese Beobachtung an den Fall von Strózewski. Eine derartige Lokalisation können uns ferner noch die Symptome von Lichtreizung,

leuchtendes Flimmern, Skotome, vorübergehende Blindheit, wie in dem von Wernicke zitierten Gowersschen Fall usw., vermuten lassen.

Die Lokalisation in der Parietalgegend ist unsicher. Ich habe solche Tumoren 5 mal gesehen, darunter waren 3 Sektionsfälle. Bei deutlich ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, bei herabgesetzter Empfindung der Lage, bei anfallsweise auftretenden Sensibilitätsstörungen muss man an die Lokalisation in den Parietalwindungen denken, wenn andere sensible Bahnen enthaltende Gebiete ausgeschlossen sind; so war es in drei unserer poliklinischen Fälle. Die linken Windungen geben deutlichere Bilder als die rechten, mitunter kommt Astereognosie vor (Charles K. Mills⁸). Die Tumoren im Gyrus angularis sinister rufen hervor Gesichtsbilder, Erinnerungsbilder, Sprach- und Lesestörungen. Die Kompression der benachbarten Zentralwindungen erzeugt Krämpfe und dann Parese, wie in einem unserer Fälle. Das subcortikale Wachstum kann zur Hemianopsie, oder wenn es sich um eine linke untere Windung handelt, welche an die Temporalwindung grenzt, zur Worttaubheit führen, was wir in einem poliklinischen Fall vorfanden. Die Gehörstörungen sollte man bei Affektionen der Temporalwindungen erwarten. Trotzdem kommen diese Störungen nur selten vor und zwar deswegen, weil jedes Gehörzentrum nicht nur mit dem entgegengesetzten, sondern auch mit dem gleichnamigem Ohr in Verbindung steht. Die Läsion des einen Zentrum wird mit der Zeit durch das Zentrum der entgegengesetzten Seite kompensiert. Es vermögen nur akute Schädlichkeiten in solchen Fällen zu einer Taubheit zu führen.

Ein Tumor kann sie nur insofern erzeugen, als er zugleich sowohl in der rechten wie in der linken Temporalgegend auftaucht (Fall von Wernicke-Friedländer). Die Reizung des Zentrum erzeugt Ohrensausen und -pfeifen auf der entgegengesetzten Seite (Gowers, Westphal, Ormerod und Wilson). Am vorderen Ende vom Gyrus temporooccipitalis soll sich das Geruchszentrum befinden. Tumoren in dieser Gegend erzeugen mitunter Geruchshalluzinationen (Fall von Oppenheim), meistens von lästiger Beschaffenheit (Jackson, Thomas Buzzard). Meiner Ansicht nach müssen wir die Geruchsstörungen als ein Herdsymptom betrachten, sonst müsste man sie auch bei einer anderen Lokalisation antreffen. Wahrscheinlich leistet das Geruchszentrum und seine Bahnen lange einen Widerstand der Kompressionswirkung. Die Geruchsstörungen können sowohl als Reiz- wie als Lähmungsstörungen auftreten. Von unseren Fällen kann ich eine Geruchslähmung bei einer 30jährigen Frau notieren mit einem Schädelbasistumor und bei 2 Personen mit gleichfalls basalen Tumoren der Stirngegend. Reizerscheinungen habe ich

zweimal gesehen; die Kranken klagten über einen widerwärtigen Geruch; die Sektion ergab Tumoren im Uncus und im Sprachgebiet. Die Störungen der Gehörcentra bilden einen Teil der Sprachstörungen. Monakow nimmt kein Sprachzentrum an. Mit Rücksicht auf den vorübergehenden Charakter der Sprachstörungen meint er, dass eine Kontinuitätstrennung in den Nervelementen von den Hirnpartien, welche in einer Beziehung zur Sprache stehen, eine passive Hemmung (Diaschisis) in der Grosshirnrinde und subcortikal beiderseits erzeugt; dadurch kommt es zu einer temporären Funktionsausschaltung von Nervenzellen, welche in keiner Verbindung mit dem unterbrochenen Erregungsbogen stehen. Dieser Annahme gemäss sind die Schemata zu verwerfen, nach welchen zustande kommen sollen: motorische Aphasie bei Läsion der 3. Stirnwindung, die Worttaubheit bei Erkrankung der 1. Temporalwindung, die beiden Mischaffektionen bei Inselläsion, die Wortblindheit oder die Alexie bei Erkrankung des Gyrus angularis. Am häufigsten sind kombinierte Affektionen. Unter vier poliklinischen Kranken, welche von Hirntumoren mit gleichzeitigen Sprachstörungen behaftet waren, hatten drei infolge einer Läsion der motorischen Region vorwiegend motorische Aphasie, und einer war worttaub: der Tumor sass in den linken Temporalwindungen. Mitunter hat man bei Tumoren der Temporalwindungen Worthalluzinationen beobachtet. Da die Sprache stark die Psyche zu beeinflussen pflegt, scheint uns die Tatsache nicht ohne Interesse, dass 66,6 Proz. von Tumoren dieser Region mit psychischen Störungen verlaufen. Bei Sprachstörungen macht neben der Lokalisation auch die Bestimmung des Wesens der Krankheit nicht unerhebliche Schwierigkeiten, weil mit der Zeit die Störung zurückzutreten pflegt bei Tumoren so gut wie bei Blutergüssen.

Die Frage nach der Ursache des ausschliesslich linksseitigen Sitzes des Sprachzentrums hört nicht auf, unser Interesse zu erwecken. Mingazzini⁹⁾ behauptet, dass es bei Kindern in beiden Hemisphären lokalisiert ist, dass es aber im Laufe der Zeit auf der rechten Seite physiologisch atrophiert.

Die Sprachstörungen unterstützen mitunter die Diagnostik bei Tumoren der Frontalwindungen, welche hauptsächlich im Alter von 40 bis 60 Jahren angeblich aufzutreten pflegen. Unsere Patienten — im ganzen 3 Fälle, davon 1 Sektionsfall — waren jünger; der älteste hatte 38 Jahre. Ich will gar nicht von Kontiguitätssymptomen solcher Tumoren sprechen; ich will nur die Geruchsstörungen erwähnen und erinnern, dass sie nicht immer angetroffen werden trotz sorgfältiger Untersuchung (bei Anerbach¹⁰⁾ zum Beispiel); bei unseren Kranken waren sie nur einmal vorhanden. Als Herdsymptome werden in solchen

Fällen psychische Störungen angegeben. Nach Schuster sollen sie in 70Proz. der Fälle auftreten. Ich will mich darüber nicht verbreiten, dass man diese Gegend als Intelligenzzentrum gelten liess, so dass man in Intelligenzstörungen einen Beweis einer in diesen Windungen lokalisierten Erkrankung erachtete. Es ist vielleicht richtig, dass sämtliche motorischen Gebiete durch gemeinsame Zusammenwirkung die psychischen Phänomene erzeugen, dessen ungeachtet kommen aber psychische Störungen am häufigsten vor bei Tumoren der Frontalwindungen. In vielen, aber nicht in allen Fällen soll die Störung bei dieser Lokalisation auf einer Witzelsucht beruhen. Es gibt keine Tatsachen, welche die Ansicht Zachers¹¹⁾ bestätigen könnten, dass nur diejenigen mit Gehirntumor behafteten Patienten zu Witzen geneigt sind, welche auch vor der Krankheit witzig waren. Nach Höniger¹²⁾ soll die Witzmanie die Folge der Gesprächigkeit darstellen, welche bei Tumoren der Stirngegend durch Reizung erzeugt wird, die der Tumor auf das Sprachzentrum im hinteren Abschnitt der dritten Stirnwindung ausübt. Ich will mich nicht in einen Streit darüber einlassen, obwohl sich doch bemerken liesse, dass man oft viel sprechen kann..., ohne witzig zu sein. Auf dem X. Kongress in Lemberg habe ich die Annahme geäussert, dass der Witz häufig darauf beruht, dass die Schlussfolgerung nicht die einfachste Konsequenz der Prämissen darstellt, sondern das Ergebnis von unerwarteten Assoziationen bildet, dass die Tumoren der Stirngegend recht viele Assoziationsbahnen in ihrer Funktion suspendieren können, so dass das Gehirn zur Arbeit auf Umwegen und Zweigbahnen gezwungen wird, dass dadurch Schlüsse gezeitigt werden, welche, wenn sie beim Hörer keine psychische Schmerzempfindung hervorrufen, bei ihm einen Lacherfolg erzeugen. Es liesse sich auch diese Manie durch Mangel an hemmenden Kontrollbegriffen erklären, also gleichfalls durch Ausschaltung von zahlreichen Assoziationsbahnen. Unter unseren Fällen haben wir einmal Witzelsucht zu verzeichnen gehabt, wo der Tumor in der Stirngegend und im 3. Ventrikel sass. Er nahm verhältnismässig wenig Raum ein, so dass sich die Witzmanie nicht immer mit der beträchtlichen Ausbreitung des Tumors in den entsprechenden Windungen verbinden lässt, wie es Eduard Müller haben wollte. Die Tumoren der Stirnregion sollen sich angeblich durch hochgradige Benommenheit auszeichnen. Andere wieder wollen sie mit einer der am meisten typischen Eigentümlichkeiten dieser Krankheit verbinden, und zwar mit der Ataxie. Die Stirnataxie ist mit der Kleinhirnataxie identisch. Nach Meynert und Munk war sie durch die Affizierung der motorischen Zentren des Körpers in der Stirnregion erzeugt. Dem widerspricht aber der Fall von Bielschowky, wo der Tumor weit von dieser Hirnpartie entfernt war.

Übrigens sollte man viel eher in Rücksicht auf die bestehende Identität mit der Kleinhirnataxie an eine gemeinsame Basis für die beiden Arten von Ataxie denken. Anatomisch lässt sich wohl ein Zusammenhang zwischen der Stirnregion und dem Kleinhirn nachweisen. Ich will nur daran erinnern, dass die Fasern der Stirnwindungen mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen (Stabkranzfasern) mittels der Brückenkerne, dass die Stirnbahnen der Brücke die Rinde der Stirnwindungen mit Kernen verbinden, welche im gleichnamigen *Pes pedunculi* liegen und von dort aus eine unmittelbare Verbindung bekommen mit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte durch Fasern, die als *Fibrae transversae* und im mittleren Kleinhirnfuss verlaufen. Da die Ataxie durch Affizierung gewisser Kleinhirnabschnitte oder der Stirngegend erzeugt wird, so ist es wohl verständlich, dass nicht jeder Tumor in der Stirngegend oder im Kleinhirn mit einer Gleichgewichtsstörung verbunden sein muss.

Übrigens kann die Ataxie nicht nur bei Tumoren der Stirngegend bestehen. Eigentlich ist sie konstant vom Kleinhirn abhängig, auch wenn sie Affektionen der Hirnstammes, der *Corpora quadrigemina*, der *Medulla oblongata* und vielleicht sogar auch der Stirnwindungen begleitet. Auf die primäre Kleinhirnaffektion weist sie dann deutlich hin, wenn sie früh und stark ausgesprochen entsteht, und besonders, wenn sie als ausschliessliches Symptom auftritt. Durch sie wird der eigenartige Gang mit breit auseinandergespreizten Beinen bedingt. Sie steht in keinem Zusammenhang mit dem Kopfschwindel, welcher bei Hirntumoren beobachtet wird, da die beiden Symptome keineswegs gleichzeitig aufzutreten pflegen. Hauptsächlich auf Ataxie stützte sich unsere Diagnostik von 10 Kleinhirntumoren, und zwar besonders wegen des früh auftretenden Kopfschwindels. Die Gleichgewichtsstörungen sollen angeblich von abnormer Innervation gewisser Körperteile abhängig sein. Eine gewisse Abnormität lässt sich in solchen Fällen auch in den Bewegungen der Extremitäten nachweisen, wie wir sie einmal am rechten Arm bei einem wegen Kleinhirntumor operierten 20jährigen Manne sahen. Von allen Kleinhirnabschnitten gibt der Wurm und besonders dessen hintere Partie bei Tumoren am häufigsten die Symptome der Ataxie, man darf aber keineswegs ausschliesslich darauf die Diagnostik der Lokalisation gründen. Auf eine Affizierung des Wurmes können nur die Kontiguitätssymptome hinweisen. Wenn Schädelnervenstörungen einen Kleinhirntumor begleiten, dann sitzt er auf der Seite der Nervenaffektion. Die Hemiplegie tritt bei Kleinhirntumoren vorwiegend gekreuzt auf, obgleich sie auch homonym sein kann, so dass sie an und für sich gar nichts zur Lokalisation beizutragen vermag. So konnten wir darauf nicht die Bestimmung der

affizierten Seite gründen in einem zur Sektion gelangten Fall von einem 40jährigen Mann.

Wenn schon der Tumor in einer gewissen Hirnpartie nachgewiesen ist, dann können wir noch keine Sicherheit haben, ob nicht gleichzeitig ein anderer Erkrankungsherd vorhanden ist. Man wird aber nur dann an einen multiplen Tumor zu denken haben, wenn die Symptome auf mehrere Herde hinweisen, oder wenn die Beschaffenheit des Tumors derartig ist, dass er in multiplen Herden aufzutreten pflegt (Tuberkulose, Carcinome und sonstige bösartige Geschwülste). So war es z. B. bei einem unserer Kranken, einem Manne von 32 Jahren, bei dem Lungentuberkulose und zugleich auch Symptome eines Hirntumors vorhanden waren, welche an eine Affektion der motorischen, parietalen und occipitalen Regionen denken liessen; bei der Sektion wurde eine Menge in der Rinde verstreuter gelblicher Tuberkelknötchen, gefunden im rechten Occipitallappen auf der ganzen Ausdehnung der Grosshirnoberfläche und im Nucleus caudatus dexter. Die Herddiagnostik ist gewiss erst dann von Wichtigkeit, wenn das Vorhandensein des Tumors endgültig festgestellt wurde, was stets mit beträchtlichen Schwierigkeiten verbunden ist. Es wurde noch unlängst behauptet, dass man in jedem fraglichen Fall an einen Hirntumor zu denken hätte, und nach Oppenheim soll jedesmal bei stärkeren Kopfschmerzen der Augenspiegel konsultiert werden. Wird Neuritis optica festgestellt, welche nach Oppenheim in 90 Proz. der Fälle durch Hirntumor erzeugt wird, dann spricht das stark für einen Tumor. Wie wir schon aus der Betrachtung der diagnostischen Lokalisationsdaten wissen, bildet die Stauungspapille ein Frühsymptom nur für Tumoren von bestimmten Hirnpartien, sonst pflegt sie spät einzutreten. Die Wirksamkeit der Behandlung ist von möglichst frühzeitiger Diagnosenstellung abhängig. Gewiss erlaubt eine festgestellte Stauungspapille manche Krankheit auszuschliessen, so die sogenannten funktionellen Affektionen (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie) und diejenigen organischen, welche ohne Stauungspapille verlaufen (Vergiftung mit As, Pb, Cu, Hg, Morphin, Nikotin, enterogene Intoxikation, Gefässatheromatose, durch Herzfehler verursachte Kreislaufstörung, der Ménièresche Kopfschwindel, der vasomotorische Symptomenkomplex von Friedmann). Durch vorhandene Stauungspapille werden ferner ausgeschlossen: Neuritis multiplex, Diabetes mellitus, Krebskachexie. Wenn noch weitere Symptome bestehen, kommt zum Wegfall die Bleikachexie und die Anämie, besonders die perniciöse. Wenn neben den Allgemeinsymptomen noch gewisse Herdsymptome auftreten, dann bleiben noch ausgeschlossen: Nephritis mit Urämie, chronische Hirnerweichung, Meningitis chronica resp. Meningoencephalitis haemorrhagica, Sclérose

en plaques. Einer von meinen Tumorpatienten hatte Ataxie und Intentionszittern, so dass die Unterscheidung von der multiplen Herdsklerose keineswegs einfach war.

Die Herdsymptome sind von grösserer Bedeutung für die Möglichkeit einer Hirntumordiagnostik und letztere wird durch sie kräftig unterstützt bei vorhandenen Allgemeinsymptomen. Von den Affektionen, welche einen Verdacht auf Hirntumor erwecken, noch bevor Allgemeinsymptome auftreten, müssen wir die Epilepsie berücksichtigen. Oppenheim behauptet sogar, dass sich auf epileptischer Basis ein Hirntumor entwickeln kann; mir scheint es aber plausibler, anzunehmen, dass sich der Tumor in solchen Fällen nicht entwickelt, sondern nur manifest wird. Ein fortwährend zunehmender Berausungszustand und Benommenheit können auch bei Intoxikationen, bei Kreislaufstörungen, beim Hirnabszess und Hydrocephalus auftreten.

Mitunter kann auch das aus dem Zusammentreffen der Herd- und Allgemeinsymptome sich ergebende Krankheitsbild beträchtliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten für die Unterscheidung des Hirntumors von anderen Affektionen. Der erste Platz gebührt in dieser Beziehung den Hirnabszessen. Vor allem sind Hirnabszesse seltener als Tumoren, die Allgemeinsymptome sind, namentlich die Stauungspapille bei Abszessen von geringerer Intensität (das Fieber fehlt mitunter), die Herdsymptome sind weniger deutlich schon wegen der Vorliebe, mit welcher sich Abszesse in Hirnpartien zu lokalisieren pflegen, die keine deutlichen Herderscheinungen geben, besonders wenn es sich um Herde von mässiger Ausdehnung handelt (der rechte Temporallappen, die Kleinhirnhalkugeln, die Parietal- und Frontalgegend); endlich ist auch die Ätiologie von Bedeutung: Die Hirnabszesse entstehen am häufigsten infolge von Traumen oder Ohreiterungen, oder metastatisch nach infizierter Sinusthrombose oder nach pyämischer Allgemeininfektion und Lungengangrän. Die erste Stelle in Bezug auf Häufigkeit nimmt der otogene Abszess ein. Ein Duralhämatom bietet gewöhnlich das Bild einer allgemeinen Lähmung und nur ab und zu dasjenige von Allgemeinsymptomen des Hirntumors. Eine Encephalitis der Zentralwindungen lässt sich differenzieren auf Grund des stürmischen Einsetzens mit Beteiligung des Gehirns entweder im ganzen oder in beträchtlicher Ausdehnung; im Laufe der Krankheit nehmen die Symptome an Intensität ab, um nach einiger Zeit stationär zu werden; in späteren Stadien fehlen die Allgemeinerscheinungen gänzlich. Sehr schwer zu differenzieren ist die Encephalitis chronica, die Cerebritis, wo eine oder beide Halkugeln erkranken, und das Leiden in fieberfreien Fällen langsam verläuft. Selten kommt in Betracht

eine primäre chronische Hirnerweichung ohne Gefässstörungen, welche sich sehr langsam entwickelt und gewöhnlich in langsam auftretender Hemiplegie besteht, ohne irgend welche Allgemeiner-scheinungen; im Moment, wo sie sich einstellen, wird diese Krankheitsform ausgeschlossen.

Wie es Oppenheim hervorhebt, wird leicht mit einem Tumor der sogenannte Hydrocephalus acquisitus verwechselt, welcher in später Kindheit und nur selten im reiferen Alter aufzutreten pflegt. Die Erscheinungen können in solchen Fällen an einen Kleinhirntumor erinnern, manchmal wird bitemporale Hemianopsie durch Vorwölbung des Bodens des 3. Ventrikels beobachtet, mitunter Exophthalmus, Auseinanderweichen der Schädelnähte, Tympanitis und Bruit de pot fêlé. Die daraus erwachsenden diagnostischen Schwierigkeiten sind von Finkelnburg¹³⁾, R. Schmidt¹⁴⁾, Neurath, Schlesinger hervorgehoben worden. Von den Differenzierungsmerkmalen zwischen Hirn- bezw. Kleinhirntumor und Hydrocephalus wäre vielleicht der Kopfschwindel bei Tumoren zu erwähnen, welcher den Kranken bei der Seitenlage plagt. Man hat in solchen Fällen Genesungen nach mehreren Monaten und sogar nach 6—9 Jahren verzeichnet. Bei dieser Krankheitsform finden wir im Anfangsstadium keine akuten Erscheinungen, wie sie für akute Meningitiden typisch sind; sie treten sofort viel ausgeprägter als bei Hirntumoren auf; der Verlauf ist langsam, von starken Oszillationen begleitet; Herdsymptome pflegen gewöhnlich zu fehlen trotz der längeren Krankheitsdauer; die Drucksymptome treten zeitig und sehr stark ausgesprochen auf; die Gesichtsstörungen stellen sich zeitig ein und bleiben bestehen, sogar nachdem die übrigen Symptome schon verschwunden sind. So stellt sich der Verlauf der Meningitis serosa dar, welche an erster Stelle genannt werden muss (Oppenheim¹⁵⁾), wenn es sich um Differenzierung handelt in einem den Verdacht auf Hirntumor erweckenden Krankheitsfalle. Es gibt seröse Meningitiden, die einem Hirntumor ähnlich sind, und Hirntumoren, die an eine Meningitis serosa erinnern. Rzetkowski¹⁹⁾ beschreibt einen Fall von akuter Meningitis nach einer traumatischen Läsion. Nach 28 Tagen hatten die Symptome einschliesslich der Stauungspapille, an Intensität abgenommen. Es war eine Meningitis serosa acuta, wie sie Quincke zum ersten Mal als eine besondere Krankheitsform hervorgehoben hatte. Ich verfüge über 3 derartige Fälle mit mehr protrahiertem Verlauf, der vierte ist jetzt in Beobachtung. Eine meiner Patienten fing an im Alter von 30 Jahren im Mai 1906 über Kopfschmerzen, manchmal mit Erbrechen verbunden, zu klagen; 5 Monate später hatte sie Gesichtsstörungen an sich bemerkt. Bei der ersten Untersuchung fand ich eine doppelseitige Stauungspapille und

sehr lebhafte Patellarreflexe. Seit der Zeit folgten nacheinander mehrere Besserungs- sowie Verschlimmerungsperioden der Allgemeinsymptome. Bisweilen war sie mehrere (5) Wochen frei von Kopfschmerzen, der Augenhintergrund zeigte auch beträchtliche Schwankungen von einer starken Stauung mit Blutergüssen bis zu einem nahezu normalen Zustand, aus welchem eine Zeitlang später die Papillen wieder in deutlichen Stauungszustand übergingen. Hin und wieder stellten sich vorübergehende ataktische Symptome oder Parästhesien ein in der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. Im zweiten Falle handelte es sich um ein Mädchen von 8 Jahren mit rechtsseitiger Hemiparese, Affektion des linken N. oculomotorius und stark ausgesprochenen Allgemeinsymptomen; die Krankheit ging in Genesung aus. Im 3. Fall war es ein 7jähriger Knabe mit Kleinhirnsymptomen, grossem Kopf, auseinanderweichenden Schädelnähten und Bruit de pot féfé; nur die Cerebellarsymptome traten zeitig auf, die sonstigen Erscheinungen kamen zum Vorschein erst im weit fortgeschrittenen Krankheitsstadium; bei der Operation wurde ein Kleinhirntumor gefunden. Man ersieht daraus, dass man gewöhnlich bei Meningitis serosa lange keine stationären Herdsymptome vorfindet; wenn es solche gibt, dann können sie im weiteren Verlauf total oder auf längere Zeit verschwinden, besonders nach Druckherabsetzungsversuchen; die Remissionen pflegen länger und deutlicher als bei Hirntumoren zu sein; sie können sogar in vollständige Intermissionen übergehen; weiter wird unser Verdacht durch auseinanderweichende Schädelnähte und durch den Bruit de pot féfé geweckt, aber diese Symptome kommen nur insofern differentialdiagnostisch in Betracht, als sie in Frühstadien auftreten, denn in späteren Stadien kommen sie namentlich bei den Kindern auch bei Hirntumoren vor. Diese Prozesse können in Genesung mit zurückbleibenden deutlichen Sehnervenstörungen übergehen; in seltenen Fällen kann die Genesung vollständig sein wie bei einer unserer poliklinischen Kranken, welche ein chronisches Erkrankungsbild bot mit allgemeiner Drucksteigerung und doppelseitiger Stauungspapille, jetzt aber frei von jeglichen Krankheits-symptomen ist.

Meningitis serosa erzeugt häufig Kleinhirnsymptome. Sowas hat Hoppe¹⁷⁾ 3mal beobachtet, ohne auf dem Sektionstisch irgend eine Erklärung zu finden. Es handelt sich um den sogenannten Pseudotumor cerebri. Vor ihm hatte bereits Nonne¹⁸⁾ 8 Fälle beschrieben mit allgemeinen und sogar mit gewissen Herdsymptomen vom Hirntumor, wo entweder vollständige Besserung eintrat oder nur eine Sehnervenatrophie zurückblieb. Später hat er noch 4 derartige Fälle mit einem ähnlichen Krankheitsbild beschrieben, die aber einen töd-

lichen Ausgang hatten. Die in 3 Fällen vorgenommene Sektion schloss die Möglichkeit eines idiopathischen Hydrocephalus gänzlich aus. Genaue Differenzierung gegenüber der Meningitis tuberculosa circumscripta sowie dem Hydrocephalus verschiedenen Ursprungs gestattete Nonne keinen Unterschied aufzuweisen weder im Verlauf, noch im Ausgang. Das darf wohl betrachtet werden als ein wuchtiger Ansturm an die Feste der „funktionellen Affektionen“. Sie erinnern stark an „Hemiplegien ohne anatomische Basis“. Nach sorgfältig durchgeführter Differenzierung und dadurch erfolgter Bekräftigung der Annahme, dass wir es mit einem Hirntumor zu tun haben, muss die Natur desselben näher bestimmt werden. Davon ist doch unsere Handlungsweise in jedem besonderen Fall abhängig. Ich will hier nicht näher auf die ausführliche Darstellung der Beschaffenheit der verschiedenen Tumorarten eingehen, ich werde nur bemerken, dass, wenn der Hirntumor ein sekundärer ist, die Natur des primären ausschlaggebend ist; ist er primär, dann soll man sich nach dem Alter des Patienten, dem Krankheitsverlauf und der Lokalisation richten. Die letzten Arbeiten haben in dieser Hinsicht nur wenig neue Ergebnisse gezeitigt; ich erwähne hier, dass nach Struppler¹⁹⁾ eine plötzliche Verschlimmerung der bis dahin wenig ausgesprochenen Tumorsymptome für dessen vaskulären Charakter sprechen soll. Askanazy²⁰⁾ will einen Echinococcus diagnostizieren, wo die Krankheitssymptome durch Bewegungen des Parasiten erklärt werden; Wollenberg²¹⁾ weist darauf hin, dass in solchen Fällen eine allgemeine Hyperästhesie den Allgemeinsymptomen vorausgeht.

Das Gebiet der Pathologie der Hirntumoren gewinnt eine hohe praktische Wichtigkeit mit der Ausbildung neuer Behandlungsmethoden. Die ersten chirurgischen Eingriffsversuche liegen knapp um ein $\frac{1}{4}$ Jahrhundert zurück, und wir haben schon ganze Perioden von Enthusiasmus und Verzweiflung hinter uns. Die Chirurgie fand Verteidiger in Horsley, Birdsall Weir, Seguin, Macewen; gegen die chirurgische Methodik haben sich so berühmte Spezialisten, wie z. B. Bergmann²²⁾, ausgesprochen. Die letzten Jahre haben uns wieder einen verstärkten Optimismus in dieser Beziehung mitgebracht. Noch vor 2 Jahren hatte ich im Kongress der polnischen Naturforscher und Ärzte die Ansicht von Bergmann und von Knapp²³⁾ zu zitieren, dass die Hirntumoren kaum in 2 Proz. der Fälle zur Operation geeignet wären. Heute hat die Operabilität entschieden zugenommen.

Nach Waltau²⁴⁾ bilden die operablen Fälle in den zugänglichen Hirnpartien 4 Proz., die zweifelhaften 83 Proz.; Oppenheim zählt unter 27 Fällen aus dem letztem Triennium 30 Proz. von operablen und hat in 3 Proz. ein gutes Ergebnis zu verzeichnen; nach Bruns kommt die

Operation in 37 Proz. in Betracht und in 3—4 Proz. ist eine Heilung zu erwarten; Fr. Schultze²⁵⁾ rechnet gleichfalls auf 4 Proz. Woolsey²⁶⁾ gibt eine Tabelle von 101 zwischen 1898 und 1903 operierten Fällen und will das Operationsgebiet erweitert wissen. Coombe Knapp²⁷⁾ kommt auf Grund einer Statistik von 267 Fällen, welche bis 1899 operiert wurden, zu dem Ergebnis, dass die Operationsgefahren stark eingeschränkt worden sind, obwohl sie wegen diagnostischen Fehlern noch beträchtlich sind. Nach Fr. Schultze hat sich die Prognose bei Meningealtumoren bedeutend gebessert und die günstigen Erfolge belaufen sich in diesen Fällen bis auf 50 Proz. Nach Woolsey sind operabel die Tumoren nicht nur der motorischen, sondern auch die der präfrontalen, parietalen, occipitalen Region. Auch Krönlein²⁸⁾ hat mit gutem Erfolg einen Tumor der prärolandischen Region operiert; Barling²⁹⁾ verfügt über ein glücklich operiertes Endotheliom oberhalb der linken Zentralwindungen. Tilmann³⁰⁾ hat Besserung zu verzeichnen nach einer Gliomexstirpation in der rechten Frontalregion. Denks³¹⁾ veröffentlicht einen Fall von gebessertem Sehvermögen nach einer Tumoroperation in der Occipitalregion, wo auch von Krause³²⁾ gute Erfolge erlangt wurden. Sogar das Kleinhirn hat für operative Eingriffe an Zugänglichkeit gewonnen. Putnam und Waterman³³⁾ geben 9 Fälle von operierten Kleinhirntumoren wieder, worunter 3 mal gute Erfolge erzielt waren: 1 mal wurde der Tumor total exstirpiert, einmal partiell, einmal handelte es sich um einen palliativen Eingriff; der Tumor sass in allen Fällen im pontocerebellaren Winkel. Anschütz³⁴⁾ hat einen Kleinhirntumor mit gutem Erfolg operiert. Die Gliome sollen sich nach Schultze aus dem Kleinhirn sogar leichter als aus den anderen Hirnpartien entfernen lassen, da sie hier weniger in das Nervengewebe hineinwuchern. Das Messer hat sich in der letzten Zeit auch unter die Hirnbasis gewagt; ich erwähne hier einen am 16. V. 1907 glücklich operierten Hypophysistumor (der Kranke lebte noch 2½ Monate nach der Operation), sowie die Fälle von v. Eiselsberg und Frankl-Hochwart³⁵⁾, wo die Besserung nach der Operation 2 Jahre lang anhielt. Am Budapester internationalen Kongress hielt Frankl-Hochwart einen Vortrag über 3 neue operierte Fälle. Es wurde nach der Schlofferschen Methode gehandelt. Dies ist aber nicht der einzige Weg, denn L. Loewe³⁶⁾ zum Beispiel schlägt zu demselben Zwecke einen etwas abweichenden, obgleich nicht unähnlichen ein. Auch die Akromegalie ist an die Reihe gekommen. Von den 4 operierten Fällen (1 von v. Eiselsberg, 3 von Hochenegg) gaben zwei ein günstiges Resultat. Es ist interessant zu notieren, dass in einem Fall vom ersten Typus die Dystrophie zurückgegangen und die sexuelle Entwicklung eine Besserung aufgewiesen hatte.

Und die Operationsergebnisse werden immer besser werden mit der zunehmenden Exaktheit der Indikationsstellung. Wenn wir vorwiegend Erwachsene operieren werden, den Umstand stets im Auge behaltend, dass Kinder überhaupt schlecht eine Operation vertragen, dann wird es sich vielleicht tatsächlich ergeben, dass die Erfolge nicht weniger günstig sind, als wenn anderwärts lokalisierte bösartige Tumoren operiert werden (F. Schultze). Wenn sich ein Tumor nicht entfernen lässt, dann lohnt es sich, nach dem Beispiel von Woolsey einen palliativen Eingriff vorzunehmen, um Linderung dem Kranken zu verschaffen. Nach Coombe Knapp soll das in der Hälfte der Fälle gute Ergebnisse zeitigen, welche auch Putnam³⁷⁾ zu verzeichnen hat, natürlich nur für Tumorfälle mit mangelhafter Lokalisation. Auch Spiller³⁸⁾ hält einen solchen Eingriff für angebracht in diesen Fällen, um die Allgemeinsymptome herabzusetzen und der Erblindungsgefahr entgegenzusteuern. Natürlich werden sich in manchem Falle mehrere Allgemeinsymptome, nicht aber die Blindheit beseitigen lassen (z. B. der Fall von Anschütz³⁹⁾). Er macht dabei die treffende Bemerkung, man solle in diesen Fällen auf der rechten Schädelhälfte operieren, wenn es sich um eine Trepanation in der temporalen oder in den benachbarten Regionen handelt, um die Folgen einer eventuellen Hernie zu vermeiden. Es muss das mit Nachdruck hervorgehoben werden ohne Rücksicht auf die schon früher geäußerten Mahnungen von Oppenheim⁴⁰⁾ und von Bruns⁴¹⁾, denn heute noch wird dieser Fehler sogar von namhaften Chirurgen begangen und der Kranke wird der Gefahr ausgesetzt, die Sprache einzubüssen, wie das mit einem unserer Patienten geschehen ist. Die Schädeltrepanation wird jetzt auch zur Herabsetzung der Allgemeinsymptome in solchen Fällen angewandt, wo man noch unlängst die Quinckesche Lumbalpunktion machte. Namentlich bei Kleinhirntumoren soll letztere nach Schultze gefährlich sein, so dass er der Neisserschen Punktion den Vorzug gibt. Sie soll nach Pfeiffer⁴²⁾ ganz harmlos sein, und ich habe Gelegenheit gehabt, sie in einem Falle von Kleinhirntumor vorzuschlagen. Manchmal kann sie nur Aufklärung in der Frage beitragen, ob es sich um einen Hirntumor oder um eine andere Erkrankung innerhalb des Schädels handelt. Mitunter führt sie entschieden bedeutende Besserung herbei; ich will hier nur die Cysten nennen. Manchmal treten infolge der Herabsetzung der Drucksymptome Herderscheinungen zum Vorschein, wodurch eine präzisere Diagnosenstellung ermöglicht wird, so dass dann ein radikaler Eingriff in Betracht gezogen werden darf. Bei unsicherer Lokalisation kann man mitunter nach dem Vorgehen Pfeiffers⁴²⁾ mittelst einer solchen Punktion den Herd feststellen, indem Gewebspartikelchen des Tumors aspiriert werden. Aber

auch die Lumbalpunktion sollte man keineswegs gering schätzen. In zwei von meinen Fällen führte sie eine bedeutende Herabsetzung der Allgemeinsymptome herbei, einmal erfolgte ausserdem noch eine beträchtliche Besserung des Sehvermögens. Persönlich habe ich niemals nach diesem Eingriff irgend was Gefährliches gesehen, obwohl mitunter glücklicherweise nur vorübergehende bedrohliche Symptome schon vorgekommen sind. Einmal haben mehrere Minuten Symptome gedauert, welche lebhaft an Tetanie der Kinder erinnerten, wie typische Starre und eigentümliche Lagerung der Extremitäten, ein anderes Mal trat eine 3tägige Bewusstlosigkeit mit Krämpfen und Parästhesien ein, die in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit den vor der Punktion beobachteten Symptomen standen.

Die Liquorentnahme gibt entschieden bessere Erfolge als die Jodanwendung, obgleich letzterer auch keineswegs ein Effekt abzusprechen ist. In 3 Fällen hatte sie uns grosse Dienste geleistet, obgleich es sich um Tumoraffectationen handelte und einmal bei der Sektion ein Sarkom festgestellt wurde. Die erfolgreiche Jod- und Quecksilberwirkung kann uns mitunter über den Charakter der Affektion irreführen, namentlich wenn die übrigen Daten einen leichten Verdacht an Lues zu erwecken geeignet sind. Einer unserer Patienten wurde nach Jod- und namentlich nach Quecksilberanwendung derartig frei von Allgemein- und Lokalsymptomen auf längere Zeit, dass wir schon geneigt waren an Lues zu denken, die Autopsie aber stellte ein Gliom der Parietalregion fest.

Selbstverständlich ist die spezifische Behandlung in Fällen angezeigt, wo ein Verdacht auf Lues besteht, und es wird vielleicht eine Zeit kommen, wo auch für verschiedenartige Hirntumoren eine spezifische Behandlung erfunden wird, wenn die Natur und Beschaffenheit dieser Tumoren näher erforscht sein wird. Solange wir auf dem Standpunkt verharren, dass die Zellen des Tumors sich nicht prinzipiell von unseren normalen Körperzellen unterscheiden, können wir an keine interne spezifische Behandlung der Tumoren denken, denn alles, was den Tumor angreift, muss auch den normalen Leib schädigen. Es wird sich vielleicht aber ergeben, dass im Bau der Tumor- und der Körperzellen ein mehr oder weniger durchgreifender Unterschied besteht; dann könnte man von der Zukunft eine spezifische Behandlung der Tumoren erhoffen. Dann werden auch der Chirurgie eng umgrenzte Schranken angewiesen und zwar nur eine ganz bestimmte Kategorie von Fällen mit der strengsten Indikation; dann werden auch die erzielten Erfolge bedeutend besser sein. Es muss wohl der ersehnte Wunsch der Chirurgie sein, sich in dem minimalsten Maße angewandt zu sehen, so, wie es den ersehnten Wunsch der gesamten

Heilkunde bildet, solche Gesundheitsbedingungen zu verschaffen, dass jede Behandlung schier überflüssig würde.

Unsere Abhandlung ist auf Grund von 104 Fällen von Hirntumoren und von 3 Fällen von Meningitis serosa verfasst, welche vorwiegend aus der Poliklinik von Dr. Goldflam stammen. Herrn Dr. Goldflam möchte ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen für die lebenswürdige Überlassung des Materials.

Literatur.

- 1) Wileczek, Vorstellung eines Trepanationsfalles (polnisch). Przegl. lekarski 1904. Nr. 21. S. 321.
- 2) Feuerstein, Vorstellung eines Trepanationsfalles (polnisch). Przegl. lekarski 1904. Nr. 31. S. 451.
- 3) Frankl-Hochwart, Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. 16. Congress internat. de méd. 1909. Rapports officiels.
- 4) Brissaud-Meige, Deux cas de gigantisme suivis d'akromégalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. X. 6. S. 374. 1897.
- 5) Zaleski, Glioma corporis callosi (polnisch). Medycyna 1899. Nr. 8. S. 166.
- 6) Bregman, Sarcoma corporis callosi (polnisch). Kron. lekarska 1905. Nr. 9. S. 299.
- 7) Strózewski, Einige Fälle von Hirntumoren (polnisch). Gaz. lekarska 1899. Nr. 22 u. 23. S. 551 u. 586.
- 8) M. K. Mills, Univ. of Pennsylvania. Med. Bulletin. XIX. 23. S. 26. 1906.
- 9) Mingazzini, a) Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del med. spinale. Riv. speriment. di freniatria. XXVII, 3 u. 4. 1901. (Ref. in Schmidts Jahrbüch.).
b) Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1900. 19. Bd. S. 1.
c) Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatschr. f. Psych. 1906. 19. S. 442.
- 10) Auerbach, Beitrag zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902. 22. Bd. 3. und 4. Heft. S. 312.
- 11) Zacher, Über einen Fall von doppelseitig. symmetrisch gelegenen Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. Neurologisches Zentralblatt. 1904. Nr. 23.
- 12) Höniger, Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Münch. med. Wochenschr. 1901. 48. S. 19.
- 13) Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905. 29. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 135.
- 14) R. Schmidt, Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber chronisch acquiriertem Hydrocephalus int. Wiener klin. Wochenschr. 1898. 11. S. 56.

- 15) Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. 18. 2. u. 3. Heft.
- 16) Rzetowski, Ein Fall von Meningitis serosa acuta (polnisch). Gaz. lek. 1899. Nr. 2 u. 3.
- 17) Hoppe, Brain tumor symptom complex with termination in recovery. Journ. of nerv. a. ment. Dis. 1907.
- 18) Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung, Pseudotumor cerebri. Über letal verlaufene Fälle von Pseudotumor mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. 27. Bd. 3. u. 4. Heft. S. 169.
- 19) Struppeler, Über das kavernöse Angiom des Grosshirns. Münch. med. Wochenschrift. 1900. 47. Nr. 37.
- 20) Askanazy, Über die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 23. Nr. 24.
- 21) Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. 1905. 40. 1. S. 98.
- 22) v. Bergmann, Zur Kasuistik operativer Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. 1902. 45. 4. S. 936.
- 23) Philipp Coombe Knapp, The treatement of cerebral tumors. Boston. med. a. surg. Journ. 1899. CXXI. 14, 15, 16. Oct.
- 24) Waltau, The operability of brain tumors from the p. of n. the autopsied cases. Bost. med. a. surg. Journ. 1906. CLIV. 5. S. 124.
- 25) Fr. Schultze, Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. 17. 5. S. 613.
- 26) Woolsey, A contribution to the surgery of cerebral Tumors. Amer. Journ. of medic. Sc. 1903. CXXVI. 6. S. 381. Dez.
- 27) Coombe Knapp, The results of operation for the removal of cerebr. tumours. Bost. med. a. surg. Journ. 1906. CLIV. 5. S. 124.
- 28) Barling, Removal of a cerebr. tumour (endothelioma) which had invaded the overlying cranial bone. Lanc. 4. Ang. 1906.
- 29) Krönlein, Hirnchirurgische Mitteilungen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1906. Bd. 81. 1.
- 30) Tilmann, Zwei Fälle von Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 85.
- 31) Denks, Tumor des Occipitallappens des Gehirns durch Operation geheilt. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 55. 1.
- 32) Oppenheim u. Krause, Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Bd. 53. 51.
- 33) Putnam and Waterman, A contribution to the study of cerebellar tumors and their treatement. Journ. of nerv. a. ment. dis. XXXIII. 5. p. 297. March. 1906.
- 34) Anschütz, Beitr. zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. Allgem. med. Zentralzeitung. 1906. 85. 51. S. 911.
- 35) v. Eiselsberg u. Frankl-Hochwart, Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend. Neurologisches Zentralblatt. 1907. 26. 21. S. 994.
- 36) L. Loewe, Zur Freilegung der Hypophysis. Neurol. Zentralbl. 1907. 26. 18. S. 842.

37) Putnam, Report on results of brain a. cord. surgery of the Massachusetts General Hospital, Dep. of Neurol. of the Harvard med. School-Boston 1906.

38) Spiller and Frazier, Cerebral decompression, palliative operations in the treatment of tumors of the brain etc. Univ. of Pensylv. med. Bull. 1906. XIX. 7. S. 141.

39) Anschütz, Über palliative Operation bei Hirntumor. Allgem. med. Zentralzeitung 1906. 75. S. 422.

40) Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems. Berlin 1907.

41) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1906.

42) Pfeiffer, Zur Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1908. 48. 2. u. 3. H. S. 322.

Aus der I. medizinischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden
in Wien (Vorstand: Prof. Dr. Maximilian Sternberg).

Zwei bemerkenswerte Fälle von Arbeitertetanie.

Von

Prof. Dr. Maximilian Sternberg u. Dr. Ernst Grossmann.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Folgenden sollen zwei Fälle von Tetanie mitgeteilt werden, von denen der eine deshalb Interesse verdient, weil er durch das Auftreten einer langdauernden und rezidivierenden spastischen Parese der unteren Extremitäten kompliziert ist; der andere aber ist bemerkenswert, weil er in Gemeinschaft mit dem ersten erkrankt ist.

Die Krankheitsgeschichte des 1. Falles ist folgende:

Fall 1. Josef B., Klempnerlehrling, 14 Jahre alt, aufgenommen am 1. März 1907.

Familienanamnese ohne Belang; Patient hat oft an Erkrankungen der Respirationsorgane gelitten, war aber nie bettlägerig.

Die jetzige Erkrankung begann am 27. Febr. 1907. Am Morgen, beim Erwachen, traten schmerzhaft Krämpfe in den Händen auf, die ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde anhielten. Die Hände waren zur Faust geballt. Die Krämpfe wiederholten sich am Abend und in der folgenden Nacht, wo auch solche in den Beinen auftraten. Am 1. März hatte Patient des Morgens Fieber und Kopfschmerz und so heftige Krämpfe, dass er das Spital aufsuchte. Er wohnt beim Lehrherrn; zum Schlafen ist ihm gemeinsam mit einem zweiten Lehrling ein fensterloser kleiner Raum zugewiesen, in den Licht und Luft nur durch eine Tür aus der Werkstätte dringen.

Status praesens: Entsprechend gross, gut genährt, von kindlichem Aussehen.

Gesicht fieberhaft gerötet, leicht cyanotisch, Hände und Vorderarme gleichfalls etwas cyanotisch. Keine Ödeme.

Temperatur $37,8^{\circ}$, Puls 80, rhythmisch, Respiration vorwiegend abdominal, 26.

Am Schädel nichts Abnormes. Umfang 53 cm. Pupillen weit, reagieren gut auf Licht und Accommodation.

Keine Facialisdifferenz. Auch die übrigen Hirnnerven normal.

In der Gesichtsmuskulatur keine Krämpfe wahrnehmbar. Beim gelinden Beklopfen der Wangen mit dem Zeigefinger treten starke Zuckungen der Mund- und Nasenmuskulatur der gleichnamigen Seite auf. Beim Be-

klopfen der Schläfe kommt es zur Zuckung in den oberen Augenlidern. Zähne kariös mit zahlreichen Schmelzdefekten.

Hals kurz, breit; Nacken auf Druck schmerzhaft, nicht steif.

Schilddrüse klein, schmerzlos. An der linken Halsseite im hinteren Halsdreieck zwei haselnussgrosse und mehrere bohnen-grosse, an der rechten Halsseite eine haselnussgrosse Drüse. Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Thorax kurz, flach, Die Brustwirbelsäule im oberen Teil nach links konvex. Beklopfen der Wirbelsäule im Lendenteil schmerzhaft.

Lungengrenzen normal, überall voller Schall, verbreitetes Schnurren, Pfeifen und Giemen.

Sputum schleimig-eiterig, enthält zahlreiche gram-negative Stäbchen. Herzbefund normal.

Abdomen unter dem Thoraxniveau, links vom Nabel druckempfindlich. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert. Während der Untersuchung treten starke Schmerzen im Oberbauch ein; derselbe wird stark vorgetrieben, die Muskulatur ist dabei gespannt, ungemein druckempfindlich. Die Atmung ist sehr erschwert, die Cyanose im Gesicht nimmt beträchtlich zu. Nach einigen Minuten ist der Krampf zu Ende.

Harn ohne abnorme Bestandteile. Leukocytenzahl 9000.

Extremitäten: Die Hände des Pat. finden sich in typischer Tetaniestellung. Der 3., 4. und 5. Finger sind in allen Gelenken flektiert und in die Vola eingeschlagen, der Zeigefinger ist nur im 2. Interphalangealgelenk flektiert, der Daumen ist gestreckt und liegt dem Zeigefinger an. Aktiv kann der Patient nur schwer und in geringem Grade die Finger strecken, passiv gelingt die Streckung unter Schmerzen; sobald die äussere Einwirkung aufhört, kehrt die Hand wieder in die typische Stellung zurück. Die Ellbogengelenke werden leicht flektiert gehalten; Streckung derselben ist schmerzhaft. Die unteren Extremitäten befinden sich gleichfalls in Krampfstellung und zwar sind die Kniee in Beugestellung, die Oberschenkel einwärts rotiert, die Füsse plantar flektiert und supiniert. Jeder Versuch, diese Stellung zu ändern, bereitet grosse Schmerzen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe sowie die Reflexe an den oberen Extremitäten sehr gesteigert. Kein Klonus, kein Babinski. Eine vorläufige elektrische Untersuchung ergibt stark erhöhte galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Decursus morbi. 2. März Temperatur morgens 36,2, abends 38,1. Nachts ein dyspnoischer Anfall, der sich erst nach einer Morphininjektion besserte. Morgens ist Patient im Gesicht stark cyanotisch, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Atmung oberflächlich mit Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln. Die Kontraktur der Hände und Beine besteht fort; starker Schmerz.

3. März. Morgentemperatur 38,4; Patient ist benommen, wirft sich hin und her, stöhnt oft laut. Quälender Husten. Das Gesicht cyanotisch, der Mund gespitzt (Krampf der Gesichtsmuskulatur). Dauernde Krampfstellung der Extremitäten. Im Bauch sich häufig wiederholende Krämpfe unter Vorwölbung des oberen Teils des Abdomens. Die Atmung setzt dabei in der Dauer von 30 Sekunden aus. 116 Pulse.

4. März. Morgentemperatur 38,4. Nachts war Pat. trotz Chloralhydrat sehr unruhig. Dauernde Kontraktur in den Extremitäten. Patient jammert viel. Abendtemperatur 38,6.

5. März. Morgentemperatur 37,5. Stärkere Benommenheit. Patient erkennt nicht seinen Arbeitskollegen, der heute mit Tetanie aufgenommen wurde. Die Hände konstant zur Faust gekrampft, die unteren Extremitäten gleichfalls in Krampfstellung. Patient ist hilflos, es muss ihm alles gereicht werden. Abendtemperatur 37,9°.

6. März. Morgentemperatur 36,6. Cyanose geringer; Pat. ist ruhiger, die Schmerzen in den unteren Extremitäten sind geringer. Abendtemperatur 37,5.

8. März. Krampfstellung in den Extremitäten anhaltend. A.-Temp. 38,1.



Fig. 1.

Pat. 1 am 17. Krankheitstage, auf zwei Stöcke gestützt und rückwärts gehalten.



Fig. 2.

Pat. 1 am 39. Krankheitstage, gehend, die rechte Hand fasst die Pfeilerkante.

10. März. Patient vermag spontan den Zeigefinger zu strecken; in den unteren Extremitäten hat sich der Krampf gelöst, die Beine nehmen

im Bett die normale Lage ein. Ein Versuch zu stehen misslingt, indem sich die Beine als zu schwach erweisen. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Chvostek'sches Phänomen weniger lebhaft. Höchste Temperatur an diesem Tage 37,3.

15. März. Fieberfrei. Pat. vermag heute auch den 3., 4. und 5. Finger ein wenig zu strecken. Stehen und Gehen nur mit Hilfe von Stöcken und Halten möglich. Die Schritte sind klein, die Füße werden vom Boden nur wenig abgehoben, die Beine steif gehalten und der Oberkörper stark nach vorn gebeugt. Gang und Haltung erinnern an Paralysis agitans. Eine photographische Aufnahme des Pat. gelingt nach vielen vergeblichen Versuchen (s. Fig. 1).

18. März. In den unteren Extremitäten wieder stärkere Krämpfe, so dass die in den letzten Tagen unternommenen Gehversuche unterbleiben müssen.

21. März. Öffnen der Hände gelingt aktiv bis etwa zur Hälfte. Untere Extremitäten in Krampfstellung, Kniee gebeugt und aneinander gedrückt. Jeder Versuch, die Lage passiv zu ändern, verursacht starken Schmerz. Zeitweise auch Schmerz im Bauche.

29. März. Krämpfe in den unteren Extremitäten wieder geringer. Öffnen der Hände gelingt fast vollständig.

6. April. Krämpfe in den oberen Extremitäten nur selten. Täglich Gehversuche. Der Gang mühsam, nur mit Stock und Anhalten am Bett-rand möglich. Haltung steif, vorgebeugt (Fig. 2).

20. April. Die Krämpfe in den Händen haben seit mehr als einer Woche ganz aufgehört. Händedruck sehr schwach; Dynamometermessung ergibt beiderseits 18. Chvostek nur rechts deutlich. Motorische Kraft der Beine gering. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, deutlicher Patellarklonus. Achillessehnenreflexe lebhaft, kein Fussklonus. Sensibilität normal. Bei der Aufforderung, das Bett zu verlassen, werden die Beine ruckweise vorwärts geschoben und Pat. ergreift beim Aufstehen sofort eine Stütze. Der Gang ist steif, die Beine werden nur wenig vom Boden erhoben.

10. Mai. Vorstellung des Patienten durch Prof. Sternberg in der Gesellschaft der Ärzte in Wien.

14. Mai. Der Gang hat sich nicht gebessert, die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist nach wie vor sehr gering. In den letzten Tagen Chvostek wieder stärker; beim Beklopfen der rechten Wange zuckt die rechtsseitige Lippenhälfte und der rechte Nasenflügel, beim Beklopfen der linken Wange nur Zuckung der Lippe. Trousseau'sches Phänomen nicht auslösbar. Die elektrische Erregbarkeit ergibt für den N. ulnaris KSZ = 0,8, N. peroneus 1,4 M.-A.

28. Mai. In den Händen und im Bauch sind seit mehr als einem Monat keine Krämpfe wiedergekehrt. Chvostek derzeit links nicht vorhanden, rechts angedeutet. Gang hat sich nicht wesentlich gebessert; Pat. geht zwar nicht mehr so stark nach vorn gebeugt und die Schritte sind etwas grösser, doch muss er sich noch immer stützen. Galvanische Erregbarkeit für den N. ulnaris KSZ r. = 1,8, l. = 1,4, für den N. peroneus r. = 2,8, l. = 2,4 M.-A.

14. Juni. Pat. ist in der letzten Zeit höchst unverträglich geworden; er streitet mit den übrigen Patienten und beschimpft erwachsene Männer.

Die Pflegeschwestern schildern ihn als verlogen und unfolgsam. Der Gang ist im grossen und ganzen etwas besser. Pat. sieht gut aus und hat um 6 kg an Körpergewicht zugenommen. Entlassung.

Zweite Spitalaufnahme des Pat. am 8. Juli 1907.

Anamnese: Die Besserung nach dem Verlassen des Spitals am 14. Juni hat nicht lange angehalten, es haben sich bald wieder Krämpfe in den unteren Extremitäten eingestellt. Das Gehen ist immer nur mit Hilfe von 2 Stöcken möglich gewesen. Besondere Schwierigkeiten macht das Treppensteigen. Der Vater des Patienten gibt auf Befragen an, dass der letztere sich seit seiner Krankheit psychisch geändert habe: früher stets gutmütig und folgsam, ist er jetzt trotzig, boshaft und leicht aufgeregt.

Aus dem Status praesens ist hervorzuheben, dass Chvosteksches Phänomen beiderseits auslösbar ist, Trousseau negativ, die motorische Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt (Dynamometer 23). An den unteren Extremitäten stark ausgeprägte Cutis marmorata, starke Behaarung, sonst äusserlich nichts Abnormes. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gering, leichter Händedruck genügt, die Füsse niederzuhalten. Die Beweglichkeit in den Gelenken frei, geringer Widerstand bei der Flexion der Kniegelenke. Sensibilität an den unteren Extremitäten ungestört, Patellarsehnenreflexe ungemein lebhaft, kein Klonus. Gang breitbasig, die Kniee werden wenig gebogen, die Füsse vom Boden wenig erhoben.

Medikamentöse, elektrische und hydropathische Behandlung erweisen sich als erfolglos. Am 22. Juli wird Patient wegen disziplinwidrigen Benehmens entlassen.

Anfang Juli 1908 stellt sich Patient auf schriftliche Einladung im Krankenhaus vor. Er hat sein Handwerk aufgegeben und nimmt jetzt Musikunterricht, um sich später als Bläser fortzubringen. Das Gehen fällt ihm noch schwer und er bedient sich zur Stütze eines Stockes. Der Gang zeigt noch spastisch-paretischen Charakter, wenn auch nicht in dem Maße wie früher. Chvostek und Trousseau fehlen; Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Klonus. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gering.

Dritte Spitalaufnahme am 19. März 1909.

Anamnese: Im November 1908 ist Patient, der monatelang Bassgeige und Trompetenspielen gelernt hat, Militärmusiker geworden. Er wurde als Musikeleve assentiert, obwohl nach seiner jetzigen Angabe seine Füsse damals noch schwach und der Gang nicht ganz normal gewesen sein soll. Er war in Eperies in Ungarn in Garnison. Zu Weihnachten 1908 bekam er wieder seine Tetanieanfälle. Er lag damit 1½ Monate im Kaschauer Garnisonsspital und wurde im Februar 1909 superarbitriert. Seither leidet Patient zeitweise an den Krämpfen. Seit einer Woche ist er wieder in Wien und suchte, da die Krämpfe sich neuerlich verstärkt haben, das Spital auf.

Status bei der Aufnahme: Temperatur 38,7, Puls 98.

Leichte Cyanose. Sensorium etwas benommen. Der Blick starr, Stirn gerunzelt. Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper. Hände in typischer Tetaniestellung.

Beine im Knie- und Hüftgelenk gebeugt, besonders stark das rechte.

Rachen etwas gerötet. Lebhaftes Chvosteksches Phänomen. Über beiden Lungen ausgebreitetes Rasseln, Pfeifen und Schnurren. Am Herzen nichts Abnormes.

Bauch gespannt, druckempfindlich. Sputum schleimig-eitrig, gelblich, enthält gram-positive und gram-negative Mikroorganismen verschiedener Art, keine Tuberkelbazillen.

Am 20. und 21. März andauernd hohes Fieber. Ficker negativ. 7000 Leukocyten.

23. März. Fieberfrei. Sensorium frei. Bronchitis gebessert. Keine spontanen Krämpfe. Trousseau nach 1 Minute auslösbar. Chvostek schwach.

26. März. Pat. ist einen grossen Teil des Tages ausser Bett. Er hält das rechte Bein meist leicht gebeugt und einwärts rotiert, geht schwerfällig und schleppend mit steifen Knien. Starke Druckempfindlichkeit der Beine. Nachts Schmerz in denselben. Keine Krämpfe.

4. April 1909. Pat. ist meist ausser Bett, verhält sich im Gegensatz zu seinem früheren Spitalaufenthalte ruhig und gesetzt. Er spricht sogar sehr wenig, selbst auf Befragen.

Status praesens: Länge 160 cm, männliches Aussehen, trotzdem nur vereinzelte Schnurrbarthärchen vorhanden sind. Hautfarbe bräunlich. Gesicht gut gefärbt, jedoch leicht cyanotisch. Ausdruck mürrisch oder gleichgültig. Haut fettarm, Muskulatur eher schwächlich.

Schädel brachycephal, Breitendurchmesser 15,1 cm, Längsdurchmesser 17,6 cm, Umfang 52.3. Die Schläfen leicht hydrocephalisch vorgebaucht.

Pupillen mittelweit, prompte Reaktion. Bulbi nach allen Richtungen frei beweglich. Medien des Auges vollkommen klar.

Gesichtszüge in der Ruhe beiderseits gleich. Auf Beklopfen der einzelnen Facialiszweige überall Zuckung in den entsprechenden Muskelgebieten.

Die Mundschleimhaut von normalem Ansehen. Die Schneidezähne zeigen an der Vorderfläche überall Grübchen, in denen der Schmelz defekt ist. Der linke obere Eckzahn ist ausserhalb der Reihe nach vorne durchgebrochen. Der weiche Gaumen normal konfiguriert, Tonsillen nicht abnorm vergrössert.

Der Hals breit, kurz. Die Schilddrüse klein, besonders der linke Lappen. Die Stimme tief, rau (mutierend). Die Carotiden deutlich tastbar, systolischer Ton.

Der Brustkorb breit, flach, die Supraklavikulargruben etwas eingesunken. Brustumfang 76 bei voller Expiration, 83 bei voller Inspiration. Ganz vereinzelte Achselhaare.

Über den Lungen voller Schall, vesikuläres Atmen. Herzstoss im 5. Interkostalraum, 2 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, Töne rein. Periphere Arterien weich.

Bauch im Niveau des Thorax, Flanken etwas druckempfindlich. Schamhaare reichlich, ihre obere Grenze verläuft horizontal.

Penis und Hoden von normaler Beschaffenheit.

Die Extremitäten schlank. Grösster Umfang des Vorderarms beiderseits 21 cm. Vorderarme und Beine zeigen eine stark cyanotische Cutis marmorata. Keine fibrillären Zuckungen.

Die Sehnenreflexe an den Armen sämtlich etwas gesteigert.

Direkte Erregbarkeit der Muskulatur bei Beklopfen etwas gesteigert. Nach wiederholtem Beklopfen des Musculus pectoralis Auftreten bündelweiser spontaner Zuckungen. Kein Stehenbleiben von lokalen Muskelwülsten nach Beklopfen und Walken. Aufsetzen mit gekreuzten

Armen mühsam und ungeschickt. Aufsetzen mit Unterstützung der Arme gleichfalls eigentümlich ungeschickt und schwankend.

Händedruck rechts 19, links 22 Kilogramm. Berührungen der oberen Körperhälfte und der Extremitäten werden überall gut wahrgenommen und lokalisiert, das Hingreifen geschieht mit vollkommener Sicherheit der Bewegung.

An den unteren Extremitäten bestehen leichte Genua vara und Plattfüsse geringen Grades. Grösster Umfang der Waden beiderseits 28 cm.

Beim aufrechten Stehen ist die Haltung gerade. Der Gang paretisch und watschelnd, entfernt an Osteomalacie erinnernd. Die Füsse werden wenig vom Boden erhoben. Das Becken wird gedreht. Der Oberkörper schwankt hin und her. Bemüht sich der Patient den Oberkörper ruhig zu halten, so sind die Schritte bedeutend kleiner. Aufgefordert, auf einen Sessel zu steigen, erklimmt er ihn unter Zuhilfenahme beider Arme mit beträchtlicher Anstrengung, die Cyanose und Dyspnoe hervorruft. Ebenso ist das Aufstehen schwierig, wenn er sich flach auf den Boden niedergelegt hat. Er klettert dann an sich selbst empor. Die Prüfung der einzelnen Muskelgruppe zeigt, dass insbesondere der Ileopsoas paretisch ist.

Patellarreflex, Achillessehnenreflex und Adduktorenreflex lebhaft. Kein Fussklonus.

Röntgenbilder wurden vom rechten Knie, von der rechten Hüfte und von den Vorderarmen aufgenommen. Durchaus normale Verhältnisse, Epiphysenfugen dem Alter entsprechend teilweise offen. Keinerlei Knochen-dystrophie.

22. April. Gutes Aussehen. Gewichtszunahme. Kein Chvostek. Beine schmerzfrei. Gang noch immer durch Ileopsoaspause watschelnd. Patient ist stets verschlossen und wortkarg.

6. Mai. Gang flink, doch werden die Kniee noch immer steif gehalten und die Füsse stampfend aufgesetzt, während der Oberkörper in den Hüftgelenken gedreht wird. Leichter Chvostek. Patient hat während des Spitalaufenthaltes um 3,80 kg zugenommen. Entlassung auf Wunsch.

Überblicken wir die Krankengeschichte, so ist es klar, dass wir es im Anfange mit einem Fall schwerster Tetanie zu tun hatten. Nicht nur die Extremitätenmuskulatur, sondern auch die mimische und die Zwerchfellmuskulatur waren an den Krämpfen beteiligt. Im Beginne der Erkrankung bestand Fieber, Benommenheit und Bronchitis. Allmählich entwickelte sich auch eine psychische Veränderung; der Patient wurde unfolgsam, verlogen und leicht erregbar, so dass sein Verbleiben im Spital unmöglich wurde.

Das Auffälligste in dem Krankheitsbilde ist jedoch die spastische Parese der unteren Extremitäten, welche gleich bemerkt wurde, als der Kranke das erste Mal das Bett verliess, und noch nach 16 Monaten bestand. Der Gang des Patienten war breitbasig, watschelnd, die Kniee wurden fast gar nicht abgebogen, die Füsse vom Boden nur wenig erhoben, der Oberkörper nach vorne gebeugt gehalten. Die grobe Muskelkraft der unteren Extremitäten war sehr herabgesetzt,

die Patellar- und Achillessehnenreflexe ungemein lebhaft, einmal sogar Patellarklonus auslösbar.

Diese Veränderungen bildeten sich nun allmählich so weit zurück, dass der Kranke als Musikeleve eines Infanterieregiments den Anforderungen des Dienstes einige Wochen lang nachkommen konnte. Allerdings rezidierte dann die Tetanie mit neuerlichen Krämpfen. Die zweite grössere Rezidive führte ihn im Frühjahr 1909 wieder in unsere Anstalt. Sie war wie die erste Erkrankung mit fieberhafter Bronchitis verbunden. Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen sehen wir die Parese der Beine, insbesondere des Ileopsoas, wieder hervortreten und bis zur Entlassung teilweise persistieren, so dass der Gang abnorm bleibt und Patient beim Aufstehen an sich emporklettert.

Während Krämpfe in den unteren Extremitäten bei Tetanie sehr häufig sind — nach Frankl-Hochwart in fast 60 Proz. aller Fälle — gehört das Auftreten von Paresen zu den selten beobachteten Symptomen. Als die ersten haben wohl Tessier und Hermel im Jahre 1843 auf sie verwiesen. Von deutschen Autoren berichtete Kussmaul im Jahre 1872 über einen Fall von Tetanie bei einem 6jährigen Kind, bei dem auch in den Tetanieintervallen und einige Zeit nach erloschener Tetanie eine Kontraktur der Wadenmuskulatur bestand und, als die Kontraktur sich löste, eine Parese der Beine zurückblieb. Schultze berichtet von einem 26jährigen Mädchen mit Tetanie, bei dem sich eine Schwäche des rechten Psoas und infolge dessen Gehstörung entwickelte. Drei Fälle von Tetanie, die mit Gangstörung verbunden waren, beschrieb J. Hoffmann. Im ersten Fall lag eine Schwäche der Lendenmuskulatur, im zweiten eine solche der Lenden- und Beckenmuskulatur und im dritten Parese mit Atrophie der Gesässmuskeln vor. Hoffmann schloss aus seinen Fällen, dass man mit der Prognose der Tetanie sowohl bezüglich der Dauer als auch des Ausganges etwas vorsichtiger sein müsse, als man es für gewöhnlich ist, eine Mahnung, die in jüngster Zeit Frankl-Hochwart auf Grund eines reichlichen, sorgfältig überprüften Materials wiederholt hat. Frankl-Hochwart, der zur Zeit wohl die grösste Erfahrung über die Tetanie besitzt, berichtet in seiner Monographie von einigen Fällen, bei denen nach Abklingen der Paroxysmen auffallende Muskelschwäche, die sich besonders beim Gehen geltend machte, aufgetreten ist. In der neueren Literatur finden sich noch 2 zu unserem Thema gehörige Fälle. Kalischer stellte im Jahre 1902 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie ein 14jähriges Mädchen vor, das seit Kindheit an einer eigenartigen Gangstörung litt. Der Gang war schwerfällig und watschelnd. Die Untersuchung ergab Schwäche der Hüftbeuger und Lendenmuskeln, fast völligen Verlust der Patellarsehnenreflexe und deut-

liche Symptome der Tetanie. Mit Recht weist Kalischer auf die diagnostischen Schwierigkeiten hin, welche solche Fälle von Lähmungen und Kontrakturen bereiten können, wenn die Anamnese mangelhaft ist und die Untersuchung gerade in das latente Stadium fällt. Dies bestätigt in der Tat der von Fuchs im Jahre 1904 im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie vorgestellte Fall. Es handelte sich um ein 21jähriges Mädchen, das wegen einer Parese der unteren Extremitäten längere Zeit das Nervenambulatorium frequentiert hatte und bei dem man stets an eine funktionelle Neurose dachte. Eines Tages entdeckte Fuchs bei der Patientin alle Symptome der Tetanie; er fasste nun die Parese als eine der Tetanie zugehörige seltene Komplikation auf.

Analysiert man die eben erwähnten Fälle, so handelt es sich entweder um spastische Paresen mit gesteigerten Reflexen oder um schlaffe Lähmungen mit fehlenden Sehnenreflexen; in einigen Fällen ist nur von Parese und Atrophie einzelner Muskelgruppen, wie Gesäßmuskeln, Lendenmuskeln oder Wadenmuskeln, die Rede. Unser Fall ähnelte eine Zeit lang dem von Fuchs demonstrierten; auch bei unserem Patienten lag eine spastische Parese mit stark gesteigerten Reflexen vor. Diese Spasmen sind natürlich nicht zu verwechseln mit den Spasmen bei akuter Tetanie, während der nach v. Jaksch das Krankheitsbild etwas an die Symptome der Seitenstrangläsionen mahnen kann.

Der Wert unserer Beobachtung, die nach ihrem ganzen Verlauf am ehesten dem Falle 5 Hoffmanns an die Seite zu stellen ist, liegt hauptsächlich darin, dass wir die Entstehung der spastischen Parese aus dem akuten Stadium der Tetanie und die schliessliche Ausbildung dauernder Störungen nach den Rezidiven Schritt für Schritt verfolgen konnten. Das rechtfertigt wohl die ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte.

Über das Zustandekommen dieser Symptome kann man bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr als Vermutungen äussern, weshalb von einer Erörterung abgesehen werden soll. Vorläufig wird es wohl zweckmässig sein, diese Fälle mit dauernden Spasmen und Paresen von jenen zu trennen, bei welchen myotonische Erscheinungen auftreten. Solche sind vielfach beschrieben worden, sie finden sich in der Monographie von Frankl-Hochwart zusammengestellt. Doch gibt es auch Fälle, die anscheinend Übergänge bilden, wie ein Fall, den Hoffmann 1897 mitteilte. Hier waren die Erscheinungen nach Kropfexstirpation aufgetreten und heilten unter Schilddrüsenbehandlung.

Im Tierversuch sind Paresen, Spasmen und Intentionskrämpfe mehrfach gesehen worden. J. v. Wagner beobachtete zuerst bei thyreoidekto-

28*

mierten Katzen und Hunden gegen das Lebensende das Auftreten spastischer Paresen, insbesondere an den Hinterpfoten. Später hat Horsley an thyreoidektomierten Affen Paresen der Arme und Beine, die meist nach kurzer Zeit vergingen, beschrieben. Walbaum hat an den der Epithelkörperchen beraubten Kaninchen und Biedl an epithelkörperchenlosen jungen Hunden starre Lähmung der hinteren Extremitäten, Pineles an epithelkörperchenlosen Affen vorübergehende schlaife Paresen gesehen. Zuletzt finden sich in den Versuchen von Hagenbach Steifigkeit und Parese der Beine erwähnt. Erdheim hat an parathyreoidektomierten Ratten Intentionsskrämpfe beobachtet. Besonders aber hat Pineles den Paresen Aufmerksamkeit geschenkt und auf ihre Analogie mit den bei menschlicher Tetanie beobachteten hingewiesen.

Einige Bemerkungen verdient auch das psychische Verhalten des Patienten. Es ist freilich nicht zu bestimmen, ob die scheinbar vollständige Umwandlung, die mit seinem Charakter unter unseren Augen vor sich ging und die ihn aus einem harmlosen, kindlich heiteren und anfangs für jede Linderung seiner schweren Krankheit dankbaren Knaben zuerst zu einem verlogenen, frechen und unehrlichen Burschen und dann zu einem mürrischen und verschlossenen Menschen machte, mit der Tetanie oder nur mit der Pubertätsentwicklung zusammenhängt. Bei der erstgenannten Auffassung würde die vorübergehende Charakteränderung ad pejus wohl an die Tetaniepsychosen anzureihen sein.

Vier Tage, nachdem der eben besprochene Patient auf unsere Abteilung aufgenommen worden war, trat sein Arbeitskollege, der mit ihm in einem gemeinsamen Bett schlief, in unsere Behandlung.

Die Krankengeschichte dieses zweiten Falles ist kurz folgende:

Fall 2. Franz C., Klempnerlehrling, 17. Jahre alt, aufgenommen am 5. III. 1907.

Patient war früher stets gesund; am 5. III. morgens sind plötzlich Krämpfe in den Händen aufgetreten; die Hände waren zur Faust geballt und Patient konnte sie nicht öffnen. Auch in den Beinen hatte Patient Krämpfe; die Beine waren in den Knien gestreckt, Beugung der Kniee war unmöglich. Der Krampf in den Beinen hat nach einer Stunde nachgelassen, so dass sich Patient zu Fuss ins Spital begeben konnte. Unser Patient schläft mit dem Lehrling Josef B. (Fall 1) in einem Bett.

Status praesens. Gross, Knochenbau und Muskulatur kräftig, Panniculus adiposus spärlich. Allgemeine Hautdecke von normaler Farbe, Wangen gerötet, sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Pat. nimmt aktive Rückenlage ein, Sensorium frei, Gesichtsausdruck schmerzvoll.

Temperatur 36,1, Puls 90, rhythmisch, Atmung ruhig, vorwiegend abdominal, Frequenz 20.

Schädel normal konfiguriert. Pupillen weit, reagieren prompt, auch

die übrigen Hirnnerven normal. Leichtes Beklopfen der Wange ruft lebhaftes Zuckungen der Muskulatur um Mund und Nasenflügel hervor.

Hals ohne Besonderheiten. Schilddrüse nicht tastbar.

Herz und Lungenbefund normal.

Abdomen im Niveau des Thorax, nicht druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten. Die Hände sind im Handgelenk leicht flektiert, die Daumen sind in die Vola eingeschlagen, die übrigen Finger sind aneinandergelegt und befinden sich vom 2. bis 5. in zunehmender Flexion. Die Hände fühlen sich kühl an und sind etwas cyanotisch. Patient vermag die Hände nicht zu öffnen. Passiv gelingt die Öffnung. An den unteren Extremitäten sind Bewegungen in den Knien möglich, aber schmerzhaft. In den Hüftgelenken kann Patient keine Bewegungen ausführen, auch passive stossen auf Widerstand. Patellarsehnenreflexe lebhaft, ebenso die Achillessehnenreflexe und die Plantarreflexe.

Die elektrische Erregbarkeit ergibt für den N. ulnaris $KSZ = 0.8$, für den N. peroneus $KSZ = 1.1$.

Decursus morbi. 6. März. Temperatur 37,3. Seit gestern Abend kein Krampf, nur Gefühl von Steifigkeit in den Fingern. Kompression der Oberarme löst beiderseits typische Tetaniekrämpfe aus. In den unteren Extremitäten Schmerzen in den Kniegelenken bei Bewegung.

8. März. Heute wieder ein kurzdauernder Krampf in den Händen. Schmerzen in den Knie- und Sprunggelenken.

11. März. Gestern wieder Krämpfe in den Händen. Die Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten andauernd. Chvosteksches Phänomen noch sehr lebhaft.

15. März. Heute wieder ein Krampf in den Händen, ungefähr 15 Minuten dauernd. Dabei Kopfschmerz und Hitzegefühl. Temperatur 37,5.

22. März. Seit dem 15. März kein Anfall. Die Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten sind geschwunden. Chvosteksches Phänomen noch auslösbar.

30. März. Pat. fühlt sich vollkommen gesund; andauernd krampffrei.

5. April. Keine Krämpfe. Chvostek angedeutet.

11. April. Entlassung. Pat. hat um 6 kg an Körpergewicht zugenommen.

Die Fälle von Tetanie bei mehreren Familienmitgliedern oder Bewohnern eines Quartiers sind nicht häufig. Die ersteren finden sich bei v. Frankl-Hochwart zusammengestellt. Sie sind für die Infektionstheorie der Tetanie verwertet worden; man kann aber mit Chvostek dagegen einwenden, dass eine familiäre Hypoplasie der Epithelkörperchen vorliege, wie insbesondere im Falle von Sarbó. Das Auftreten von Tetanie bei mehreren in einem Quartier wohnenden, aber nicht verwandten Personen ist in der Literatur nur einmal verzeichnet. Es handelt sich um den Fall von Vaughan, der in einem italienischen Arbeiterquartier in New-York in einer kleinen lichtlosen Souterrainwohnung 7 Personen an Tetanie erkranken sah. Die Tetanie-

endemien in Gefängnissen und Kasernen, von denen man öfters liest, sind nicht sichergestellt.

Aus der geringen Zahl, in der Beobachtungen von Tetanie bei mehreren zusammenwohnenden Leuten beschrieben sind, könnte man schliessen, dass auch unsere Beobachtung von den zwei Klempnerlehrlingen, die in einem Bette schliefen und kurz nacheinander an akuter Tetanie erkrankten, ein ganz zufälliges Vorkommnis sei.

Wenn man jedoch die Fälle von sogenannter Arbeitertetanie in Bezug auf ihre sozialen Verhältnisse genauer analysiert, kommt man zu einem anderen Ergebnis. Die folgenden Ausführungen schliessen sich einem Gedankengange an, den der eine von uns bei der Demonstration des Falles in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgetragen hat.

Betrachten wir zunächst die Verbreitung der Tetanie unter der Bevölkerung. Man pflegt von „Arbeitertetanie“ zu sprechen. Dieses Wort definiert aber die Verbreitung der Krankheit nicht erschöpfend. Frankl-Hochwart hat bereits in seiner ersten Monographie betont, wie auffallend es sei, dass die Tetanie „die ungeheure Menge von Fabrikarbeitern und Tagelöhnern, welche eine Weltstadt wie Wien beschäftigt“, nahezu verschont. Es werden in Wirklichkeit auch nicht die „Arbeiter“ schlechtweg von der Tetanie befallen, sondern fast ausschliesslich eine ganz bestimmte Gruppe von ihnen, nämlich die jugendlichen kleingewerblichen Arbeiter. Unter 528 Tetaniekranken männlichen Geschlechts sind nach Frankl-Hochwarts Statistik 487, das ist 93,1 Proz. kleingewerbliche Arbeiter, dagegen finden sich darunter nur 1 Fabrikarbeiter und 11 Tagelöhner. Ausser dem ganz eigentlich so genannten „Fabrikarbeiter“ aus Frankl-Hochwarts Statistik sind noch einige dazu zu zählen, nämlich 1 Eisendreher und 1 Eisenwalzer, das ändert aber natürlich nichts an dem auffallenden Zahlenverhältnis. Genaueres über die Verteilung innerhalb des Kleingewerbes bietet die folgende Tabelle (S. 415), deren erste Spalte dem Buche Frankl-Hochwarts entnommen ist.

Um eine bessere Übersicht zu bieten, als es die von Frankl-Hochwart mitgeteilten absoluten Zahlen gestatten, haben wir aus der Wiener amtlichen Gewerbestatistik 1900—1904 die auf ein Jahr entfallenden Zahlen für die Gehilfen und Lehrlinge der betreffenden Gewerbe berechnet, sie sind in der zweiten bis vierten Kolumne der umstehenden Tabelle enthalten. Die letzte Kolumne enthält die Promillezahlen der Tetaniekranken für jedes Gewerbe berechnet.

Wodurch unterscheiden sich nun die jugendlichen Arbeiter des Kleingewerbes von der übrigen Arbeiterschaft, und wodurch unterscheiden sich die Angehörigen der vorwiegend betroffenen Berufe,

insbesondere die Schuster und Schneider von den übrigen kleingewerblichen Arbeitern? Das ist eine Frage, die man ja schon vielfach zu beantworten gesucht hat.

Man hat die Tetanie der genannten Handwerkergruppen für eine Beschäftigungsneurose erklärt. Das ist natürlich längst veraltet. Man hat das Arbeitsmaterial angeschuldigt; eine „Noxe, die den Tierhäuten anhaften könnte“, sollte die Gelegenheit zur Erkrankung bieten (Oppenheim). Oder man hat angenommen, dass die Schuster und Schneider deshalb besonders häufig von der Tetanie befallen werden, weil bei ihnen durch die beruflich gebeugte Körperhaltung eine Stauung in den Halsorganen und dadurch eine Schädigung der Epithelkörperchen hervorgerufen werde (Lundborg).

Beruf	An Tetanie erkrankt	Zahl der Gehilfen	Zahl der Lehrlinge	Gesamt- zahl der Arbeiter	Tetanie- kranke in 1000 der Arbeiter
Schuster	223	10700	3400	13400	16,9
Schneider	117	11000	5200	16200	7,2
Tischler	38	7500	3900	11400	3,3
Schlosser	30	6200	4200	10400	2,9
Drechsler	21	6000	900	6900	3,0
Sattler	6	240	250	490	1,2
Feilenhauer	6		nicht eruierbar		
Bäcker	4	4900	850	5750	0,6
Hausknechte	3	?	—	—	?
Metalldrücker	3	gehören zur Drechslergenossenschaft			

Alle diese Erklärungen können nicht befriedigen, denn sie heben nichts Gemeinsames hervor, das den befallenen Berufen anhaften würde, und sie versagen völlig gegenüber dem sehr wesentlichen Unterschiede zwischen den männlichen und weiblichen Arbeitern der befallenen Berufe. Frankl-Hochwart hat bereits in seiner ersten Publikation auf diesen Unterschied aufmerksam gemacht. In der Tat erkrankten immer nur die Schneider und fast nie die Schneiderinnen, obgleich die letzteren ebenso angestrengt, in derselben Körperhaltung und mit demselben Material arbeiten wie die Männer. Auf 117 Schneider kommen in der Statistik von Frankl-Hochwart nur 9 „Näherinnen“ und darunter sind nicht bloss die Schneiderinnen im engeren Sinne, sondern auch die Weissnäherinnen, inbegriffen. Das Verhältnis der beiden Zahlen wird noch auffälliger, wenn man bedenkt, dass es in

Wien rund 18000 Schneiderinnen und 16000 Schneider gibt (Gehilfen und Lehrlinge zusammengerechnet).

Wenn die von Tetanie betroffenen Berufe überhaupt etwas gemein haben, so muss dieses gemeinsame x den Schustern ganz besonders eigentümlich sein, es muss bei den männlichen Schneidern vorhanden sein, bei den weiblichen aber nahezu fehlen. Es muss in geringem Grade oder in geringerer Häufigkeit auch bei anderen jugendlichen kleingewerblichen Arbeitern vorkommen, muss aber bei den Fabriksarbeitern, die in Wien etwa zweihunderttausend betragen, vollkommen fehlen.

Ein solches gemeinsames Merkmal, das die eben genannten Eigenschaften hat, gibt es nun in der Tat. Es ist weder das Arbeitsmaterial, noch das Werkzeug, noch die Körperhaltung, die Art der Arbeitsleistung, die Arbeitszeit, die Ernährung usw. Das Gemeinsame der von der Tetanie vorwiegend befallenen Arbeitergruppen und unserer beiden Klempnerlehrlinge sind die Wohnungsverhältnisse, insbesondere die Verhältnisse der Betten, in denen geschlafen wird. Die Lehrlinge und die jugendlichen Arbeiter des Kleingewerbes wohnen zum grössten Teil bei ihren Meistern, sie schlafen in ganz bestimmten Schlafstellen und zwar aufeinander folgende Generationen von Lehrlingen immer wieder in denselben Schlafstellen oder Betten.

Kein Fabriksarbeiter wohnt in Wien beim Arbeitgeber, kein Fabriksarbeiter ist gezwungen, dieselbe Wohnung, dasselbe Bett wie sein Vorgänger im selben Arbeitsplatze zu benützen — fast kein Fabriksarbeiter hat Tetanie.

Zwischen den männlichen und den weiblichen Arbeitern der Schneiderzunft besteht kein Unterschied im verarbeiteten Material, in der Arbeitszeit und Arbeitsleistung, bei den Lehrlingen und jugendlichen Arbeitern auch kein Unterschied in der Entlohnung und Ernährung. Aber es besteht ein sehr wesentlicher Unterschied in den Wohnungsverhältnissen; die männlichen Schneiderlehrlinge und die jungen Schneidergehilfen der kleinen Meister wohnen gewöhnlich bei den Meistern, die weiblichen Lehrlinge und die Gehilfinnen fast nie.

Dass gerade die Schuster so überwiegend häufig von der Tetanie befallen werden, ist im Lichte dieser Betrachtungsweise nichts Merkwürdiges mehr, sondern geradezu ein Postulat. Die Schuster bilden nämlich fast eine besondere Menschenklasse, die inmitten der anderen Bevölkerung ziemlich getrennt für sich lebt. Unter den Gesellen ist das Schlafgänger- (Bettgeher-) Wesen ungemein verbreitet, und zwar wohnen sie zu Bett bei verheirateten Berufsgenossen. Die Gesellen arbeiten nämlich in der Regel nicht in der Werkstätte des Meisters,

sondern zu Hause als sogenannte „Sitzgesellen“. Es ist daher vom Standpunkt der Mieter begreiflich, dass sie die Wohnung eines Berufsgenossen vorziehen. Andererseits werden von den Schustern, die eine eigene Wohnung besitzen, fast nur Berufsgenossen als Schlafgänger aufgenommen, weil die Schuster in anderen Wohnungen wegen des ihnen anhaftenden eigenartigen Geruches und der Beschmutzung der Bettwäsche nicht leicht Quartier finden. So sind die Schuster in ganz besonderem Maße auf das Zusammenleben angewiesen und es kommt ein Schuster fast stets in ein Bett, in dem vor ihm auch wieder ein Schuster geschlafen hat. Auch kommt es nicht allzuseiten vor, dass eine Schlafstelle von 2 Personen gleichzeitig oder ohne Reinigung nacheinander benutzt wird.

Während bei den Männern bestimmte Handwerke in Bezug auf Tetanie prävalieren, ist es bei den Frauen anders. In seinen ersten Publikationen machte v. Frankl-Hochwart bezüglich der Statistik der weiblichen Tetanie keine bestimmte Angabe über einen besonders betroffenen Beruf. In seiner neuesten Bearbeitung des Gegenstandes drückt er sich aber folgendermassen aus: „Wenig Aufschlüsse gibt die Übersicht über die Berufe der Frauen; auffallend ist immer ein Prävalieren der Mägde. Unter 99 Frauen waren 67 mit einem bestimmten Berufe und zwar: Mägde 32.“ Auch diese Statistik stimmt mit der Bedeutung der Schlafstätte überein; denn es verhält sich mit manchen Schlafstellen von Mägden offenbar ähnlich wie mit denen der kleingewerblichen Lehrlinge.

Die Schlafstelle, die konstant von einem jugendlichen Angehörigen des Gewerbes auf den anderen übergeht, ist demnach ein gemeinsames Merkmal der von Tetanie befallenen Berufe. Dieses Merkmal genügt allen Forderungen, die wir für das gemeinsame x der Arbeitertetanie aufgestellt haben. Die Arbeitertetanie wäre demnach eine „Wohnungs-krankheit“ oder, genauer gesagt, eine „Schlafstellenkrankheit“.

Wir können noch eine Art von Probe auf die Richtigkeit dieser Auffassung versuchen.

Es gibt eine Erkrankung — wenngleich ganz anderer Art — die in eminentem Maße eine „Schlafstellenkrankheit“ ist. Das ist die Scabies. Von dieser wissen wir mit Sicherheit, dass sie in den Schlafstellen erworben und übertragen wird, insbesondere durch Zusammenschlafen in einem Bette. Wenn nun die Arbeitertetanie eine Schlafstellenkrankheit wäre, dann müsste ihre Verbreitung unter der Arbeiterschaft mit der Verbreitung der Scabies eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Das ist nun in der Tat der Fall.

Wir haben aus den Jahresberichten des „Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens“, dem rund 100000 männliche klein-

gewerbliche Gehilfen angehören, die Fälle von Scabies aus den Jahren 1900—1904 zusammengestellt und die am meisten betroffenen Gewerbe nach der Promillezahl der Häufigkeit in der folgenden kleinen Tabelle wiedergegeben. Es sind im ganzen 2073 Fälle bei Männern.

Beruf	Zahl der Scabieskranken in 5 Jahren	Zahl der Gehilfen	Jährliche Häufigkeit der Scabies in Proz.
Schuster	833	10700	15,6
Schneider	568	11000	10,3
Bäcker	135	4900	5,5
Friseure	44	1900	4,6
Tischler	120	7500	3,2
Zimmermaler	37	3400	2,1
Buchbinder	27	3300	1,6
Schlosser	49	6200	1,6
Buchdrucker	35	5000	1,4
Drechsler	26	6000	0,8

Das Material, aus dem sich diese Statistik rekrutiert, ist freilich mit dem der Tetaniestatistik nicht ganz gleichwertig. Denn die Statistik von Frankl-Hochwart zählt Lehrlinge und Gehilfen zusammen, während die obige Tabelle über die Scabies nur die Gehilfen enthält, weil ein krankheitsstatistisches Material über die Lehrlinge nicht veröffentlicht ist. Trotz dieser Verschiedenheit und trotzdem es sich um 2 so heterogene Krankheiten handelt, ist die Übereinstimmung in der überwiegenden Häufigkeit bei Schustern und Schneidern und in der Reihenfolge der von der Tetanie vorzugsweise befallenen Gewerbe sehr bemerkenswert.

Nur die Bäcker fallen aus der Reihe. Diese Ausnahme bestätigt aber geradezu die Regel, wenn man bedenkt, dass die nächtlich arbeitenden Bäcker ihre Schlafstellen zu ganz anderen Zeiten als andere Handwerker aufsuchen und die Verbreitung einer Infektion durch Schlafstellen daher notwendigerweise bei ihnen von anderen Faktoren beeinflusst sein muss.

Überblickt man nunmehr dieses Tatsachenmaterial, so bildet unsere Beobachtung kein isoliertes oder zufälliges Vorkommnis. Sie ordnet sich vielmehr ungezwungen einer Reihe von Beweisstücken ein, welche zeigen, dass die Arbeitertetanie eine an besondere Wohnungsverhältnisse gebundene endemische Krankheit ist. Sie ist

nur insofern eine „Berufskrankheit“, als einzelne Berufe unter den kleingewerblichen Arbeitern eigenartige Wohnungsverhältnisse haben.

Es ist wohl verlockend, von dieser Auffassung, die nichts anderes ist und sein will, als ein genauerer Ausdruck für bereits festgestellte Tatsachen, einige Schritte weiter ins Gebiet der Theorien und selbst der Hypothesen zu machen. Haben ja v. Jaksch und v. Frankl-Hochwart gewichtiges Beweismaterial für das epidemische Auftreten der Tetanie beigebracht und v. Frankl-Hochwart die Gründe dargelegt, die für die Auffassung des Leidens als einer Infektionskrankheit sprechen. Unsere Beobachtung und die daran geknüpften Ausführungen würden sich in diesen Gedankenkreis einfügen, und selbst eine Mutmassung über die Übertragung der supponierten Infektion in den Schlafstellen läge nach der Analogie anderer Infektionskrankheiten nicht ferne. Wir unterlassen es jedoch absichtlich, die Infektionstheorie zu diskutieren, da hierzu nichts Neues zu sagen wäre.

Zunächst erheischt die dargelegte Auffassung von der Verbreitung der Tetanie noch weitere Fragestellungen in der gleichen Richtung. Bei der Untersuchung von Tetaniefällen wird es in Konsequenz unserer Erörterungen wünschenswert sein, künftig nicht bloss die Anamnese des kranken Individuums, sondern auch sein soziales Milieu und insbesondere seine Unterkunftsverhältnisse genau zu erheben.

Nachdem die Epidemien der drei letzten Jahre uns selbst keine geeigneten Fälle geliefert haben, möchten wir hiermit zu derartigen Untersuchungen anregen.

Literatur.

- 1) L. v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 11. Bd. 2. Aufl.
- 2) Tessier und Hermel, zitiert nach F. Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. 12. Bd. S. 399.
- 3) Kussmaul, Zur Lehre von der Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 37. S. 441.
- 4) P. Schiefferdecker u. F. Schultze, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonen Symptomen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. 25. Bd. S. 1.
- 5) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. 43. Bd. S. 53.
- 6) S. Kalischer. Autoreferat im Neurolog. Zentralbl. 1902. S. 1121.
- 7) A. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 607.
- 8) R. v. Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Zeitschr. f. klin. Med. Supplement zum 17. Bd. 1890. S. 144.
- 9) J. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 9. S. 278.

420 STERNBERG u. GROSSMANN, Zwei bemerkensw. Fälle von Arbeitertetanie.

- 10) J. Wagner, Über die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Wien. med. Blätter 1884. Nr. 25. S. 772.
- 11) Horsley, zit. nach Frankl-Hochwart.
- 12) Walbaum, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1903. 12. Bd. S. 298.
- 13) Biedl, Innere Sekretion. Wiener Klinik. 1903. Heft 10 u. 11.
- 14) F. Pineles, Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. 85. Bd. S. 491.
- 15) J. Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 16. S. 632.
- 16) E. Hagenbach, Experimentelle Studien über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. 18. Bd. S. 329. (mit sehr ausführl. Literaturangaben).
- 17) F. Chvostek, Bemerkungen zur Ätiologie der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38. S. 969.
- 18) A. v. Sárbo, Die Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 8. S. 242.
- 19) Vaughan, zit. nach Frankl-Hochwart.
- 20) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. 2. Bd. S. 1465.
- 21) H. Lundborg, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. 27. Bd. S. 217.

Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen.

Von

Dr. L. J. J. Muskens, Amsterdam.

In einer noch jungen Disziplin, wie die klinische Neurologie sie unzweifelhaft noch darstellt, kann es kaum wundern, dass durch die fortschreitenden Erfahrungen noch zuweilen Lehrsätze ins Wanken geraten, welche vor kurzem noch unantastbar schienen, fast als Axiomata herrschten. So wankt und fällt wie es scheint der alte Begriff, dass der Arzt in jedem Fall, wo er lokale Hirnsymptome, mit wachsendem Hirndruck einhergehend, beobachtet, eine Neubildung und zwar als Regel eine maligne vor sich hat.

Wenn noch vor kurzem ein Kranker unerwarteterweise genas, so stellte man sich mit der Annahme zufrieden, es sei doch eine syphilitische Erkrankung, welche zurückging, oder eine tuberkulöse, welche durch Verkalkung zur Ruhe kam.

Es waren zunächst die Fälle von Hirndrucksymptome, durch Hydrocephalus, die zuerst zu Zweifeln den Anlass gaben. Es ist merkwürdig, dass die ersten Beobachtungen in dieser Hinsicht einem Ophthalmologen, Annuske, entstammen, dessen Arbeit schon längst im Staub der Archive begraben, schon damals (1873) zu einer Revision der ganzen Sachlage hätte führen können. Denn hier wurde der Beweis geliefert, dass auch bei Erwachsenen Hydrocephalus einen wachsenden Hirntumor zu simulieren imstande ist.

Annuske¹⁾ beschrieb die Befunde in einer Serie von Fällen, wo die Autopsie die Diagnose von Hirntumor bestätigte, ausser einem Falle, Nr. 6, in welchem Hydrops ventriculorum gefunden wurde. Es handelte sich um eine 31jährige Frau, seit Monaten an Kopfschmerzen im Frontalteil und an Schwindel leidend. Der Visus wurde mehr und mehr herabgesetzt bis zu vollkommener Amaurose. Sie litt an Schmerzen und Ohrensausen rechts; taubes Gefühl im rechten Antlitz. Nach Aufnahme der Patientin in coma entwickelte sich Parese von V und VI beiderseits; Hämorrhagien in beiden Augenpapillen. Nach 2 Wochen wiederum Koma mit allgemeinen Kon-

1) Annuske, Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalmologie. 1873. Bd. 19. Abt. 3. S. 165.

vulsionen, links Facialisparese und Sprachstörung. Bei der Autopsie entleerten sich aus den Ventrikeln 1200 ccm klare Flüssigkeit. Gross- und Kleinhirn waren ausgedehnt, keine Spur von Tumor.

In der Epikrise fügt A. hinzu, dass schon in vivo die Diagnose von Hydrocephalus hätte gestellt werden können des schnellen Wachstums und baldigen Verlustes des Visus wegen. Ziehen wir jetzt, ein Menschenalter später, das Fazit aus der Annuskeschen Beobachtung, so scheint mir noch jetzt sein Schluss verfrüht. Zu merkwürdige Erfahrungen sind seither über den klinischen Verlauf der Hirntumoren gemacht worden. Auf alle Fälle ist nachher auch von anderen Beobachtern das Auftreten von unilateralen Erscheinungen bei allgemeinem Hydrocephalus beschrieben worden. Auch andere sekundäre Druckerscheinungen, Hirnnervenlähmung, namentlich Augenmuskelparalysen, auch in der kontralateralen Hemisphäre, haben unter erfahrenen Neurologen als irreführende Symptome ein gewisses Renommee erhalten.

Andererseits könnte man fragen, ob denn die Kenntnis des Hydrocephalus der Erwachsenen so wenig weiter gekommen ist, dass es, wenn nicht damals, dann wenigstens jetzt möglich sein würde, den Hydrocephalus klinisch genauer zu kennen. Leider herrscht auch hier noch immer Unsicherheit. Viele glauben noch mit Heubner¹⁾, dass es ein Krankheitsbild von Hydrocephalus gäbe, dass dies jedoch ursprünglich immer auf Hydrocephalus internus congenitus beruht, wobei ausgedehnte Atrophien von Corpus callosum und Cortex, meistens mit geschlossenem Foramen Magendi, gefunden werden.

Mit Hinsicht auf die Ätiologie des pathologisch-anatomisch festgestellten Hydrocephalus der Erwachsenen besitzen wir Fälle von Oppenheim²⁾, Kupferberg³⁾, Gerhard⁴⁾ und Grober⁵⁾. Im ersten Fall handelt es sich um einen Potator, der die ersten Symptome kurz nach einem Fall auf den Hinterkopf zeigte. Ein zufälliger Nebebefund war hierbei eine syringomyelitische Höhle im Rückenmark. Der zweite Fall betraf eine junge Frau, deren Hirndruckerscheinungen mit jedem neuen Puerperium exacerbieren. Im dritten Fall handelt es sich bei einem 23jährigen Mann um eine spontane Ependymitis des vierten Ventrikels, die in 9 Monaten tödlich verlief. Ebenso wenig jedoch, wie aus diesen Fällen, lässt sich aus denen von Plehn⁶⁾, B. Saucin⁷⁾ und

1) Heubner, Hydrocephalus. Eulenburs Realencyklop. 1887.

2) Oppenheim, Charité-Annalen. 1890. Bd. 15.

3) Kupferberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 4. 1893.

4) Gerhard, Neurol. Zensralbl. 1903. S. 696.

5) J. A. Grober, Mitteil. a. d. Grenzgebieten. 1903. Bd. 11. S. 30.

6) Plehn, Dissertation. Kiel 1887.

7) B. Saucin, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. 8. S. 477.

Hanot und Joffroy ein umschriebener neurologischer Begriff entwickeln.

Dass das Problem dieser Erkrankungsformen im Kindesalter ein anderes ist als das der Erwachsenen, ist auf Huguenins¹⁾ und Baginskys Vorgang kaum zweifelhaft zu erachten. Die Kinderärzte betrachten ja die Meningitis ventriculorum als eine ziemlich frequente Erkrankung.

Leber, Völker und andere Augenärzte sprachen in solchen Fällen von chronischer Meningitis (vergl. Fall 12 von Quincke). Leber fügt dazu, dass die Kinder schon deshalb sich ganz besonders verhalten, als bei ihnen Papilloretinitis und Atrophie auch ohne lokale Hirnerscheinungen auftreten können. „Die Zeichen der Atrophie sind ophthalmologisch weniger ausgesprochen als im Tumor. Die Gefässe bekommen wieder normales Aussehen, auch die Lamina cribrosa.“ Leber nimmt auch an, dass der flüssige Inhalt des dritten Ventrikels direkt auf den Nervus opticus drücken soll.

Hydrocephalus internus acutus wird nicht als Krankheit sui generis anerkannt, doch als ein Endzustand des chronischen Alkoholismus, der Syphilis, oder als das Resultat von Cerebrospinalmeningitis oder Trauma. Weiter existiert noch ein sekundärer Hydrocephalus durch Stauung der Vena magna Galeni, wodurch der Plexus venosus zu durchgängig geworden ist. Auch Fälle wie der von Fuchs, wo der Sinus longitudinalis abwesend war, und Fälle, in welchen infolge genesener Hirnabszesse oder Encephalitisnarben die Kommunikationsöffnungen insuffizient geworden sind; ebenfalls kann ein Tumor, namentlich des Mittelhirns, den Aquaeductus blockieren, wie ich es namentlich an jungen Knaben von 3—10 Jahren mehrfach beobachtete. Bekannt ist, wie Hydrocephalus spontaner Besserung, selbst Genesung, zugänglich ist, indem mittels der Nase, des Gehörgangs oder des Auges kollaterale Ausflussbahnen zustande kommen.

Ungefähr eine gleiche oder noch grössere Unsicherheit wird gefunden, sobald man sich über Hydrocephalus externus in der Literatur orientieren will. Warum die pathologische Anatomie nur äusserst selten dieses Krankheitsbild zu beobachten imstande ist, wird nachher besprochen. Es wird dann auch darauf hingewiesen werden, dass meines Erachtens der Begriff von Hydrocephalus externus jetzt einer Erweiterung fähig zu erachten ist.

Wenn deshalb in den letzten Dezennien die Kliniker sich darin einigten, dass der Begriff Hydrocephalus Erweiterung bedürfe, wobei der Gedanke an einen Wasserkopf, namentlich bei Kindern, ganz ver-

1) Huguenin, Ziemssens Handbuch. 1875. Bd. 11. 1. Tl. S. 420.

loren ging, ist in den letzten Jahren E. Payr¹⁾ schon am weitesten gegangen. Genesung spontan oder nach wiederholter Flüssigkeitsentlastung durch Lumbalpunktion beobachtete er gar nicht selten, obwohl Imbezillität oder Blindheit oft nachbleibt. In anderen Fällen sah er die herabgesetzte Intelligenz oder herabgesetzten Visus sich wieder herstellen.

Wir sehen deshalb eine gewisse Abnahme der Schärfe der Grenze zwischen Hydrocephalus und einem neuen Krankheitsbegriff: Meningitis serosa. In Mitte der neunziger Jahre fängt die zweite der 4 Perioden an, welche man in der literarischen Entwicklung des hier zu beschreibenden Krankheitsbildes unterscheiden kann, und zwar mit dem tiefgehenden Studium dieser Erkrankung von Quincke²⁾, der auch das Wort schuf und dem wir ausser der diagnostisch so nützlich gewordenen Lumbalpunktion als ersterem eine wohl umschriebene Aufstellung des Krankheitsbildes verdanken.

Schon in seinen ersten Publikationen unterscheidet der Autor neben dem akuten einen chronischen und subchronischen Typus. Dabei waren 1 oder 2 Fälle, in welchen die Erkrankung rezidierte. Dass Kinder mehr disponiert sein sollten, schreibt er dem Umstande zu, dass bei jungen Personen in den Ventrikeln mehr Flüssigkeit sezerniert wird als in den subarachnoidalen Räumen³⁾. Während für normale Verhältnisse eine gewisse Proportion existieren soll zwischen den Sekretionen und Absorptionen der verschiedenen Räume, sollte bei jungen Personen mehr im Schädel als im Rückenmark resorbiert werden (Falkenheim und Naunyn⁴⁾). Quincke zieht eine Parallele zwischen seiner Meningitis serosa und vergleichbaren Prozessen in der Pleura- und Peritonealhöhle. In allen diesen Fällen existiert eine abnorme Flüssigkeitssekretion erstens unter Einfluss von Blutstauung (in Vitium cordis) und zweitens bei Lymphstauung infolge Verstopfung des Foramen Magendi und Tumor der hinteren Schädelgrube.

Quincke erachtet den Unterschied zwischen erhöhtem Hirndruck als Folge von vermehrter Sekretion in den Ventrikeln und in den subarachnoidalen Räumen (Meningitis serosa) kaum prinzipiell, meint auch, dass beide ineinander übergehen.

Jetzt, wo nun die Gedanken sich zu klären anfangen, können wir übersehen, wie der Umstand, dass vor allem dieser Forscher von der Lumbalpunktion auch in therapeutischer Hinsicht Heil erwartete, die ursprüngliche Fragestellung unnötigerweise komplizierte. Hydrocephalus der Erwachsenen betrachtete der Autor als eine gar frequente Erkrankung und verursacht durch abnorme Stauung von Cerebrospinalflüssig-

1) Payr, Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 87.

2) Quincke, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1898. S. 655 und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897.

3) Reichert und Dubois-Raymond, Archiv 1872. S. 153.

4) Falkenheim und Naunyn, Arch. f. experiment. Pathologie. 1887. Bd. 22.

keit, sowohl innerhalb der Ventrikel als in den periarachnoidalen und perimedullären Räumen. Er unterscheidet unter diesen von ihm seröse Meningitis genannte Fälle, die, welche akut entstehen und dann langsam oder schnell verlaufen, und die, welche von Anfang an chronisch sind. Von den später von anderen Autoren mitgeteilten Fällen, die sich an die stattliche Reihe Quinckes anschliessen, will ich vorläufig nur auf 10 und 11 von Oppenheim¹⁾ aufmerksam machen, wo ebenfalls Meningitis serosa einen Hydrocephalus internus verursachte.

Die Diagnose schwankt nach Quincke eine Zeit lang zwischen Tumor cerebri, Hydrocephalus und Meningealtuberkulose. Aus dem günstigen Endverlauf, sowie auf Grund des Resultats der Punktion (meistens fand er einen Druck von 150 mm oder mehr), entschloss er sich zu der Diagnose von Meningitis serosa.

Nicht alle Fälle Quinckes jedoch können einigermaßen schärferer Kritik standhalten. So will ich darauf hinweisen, dass in gewissen Fällen die Erscheinungen im Augeninnern nicht genügend dokumentiert sind und ist es fraglich, ob zum Beispiel in Fall 5 von Neuritis optica gesprochen werden kann. Es ist jedem Neurologen, der all seine Fälle spiegelt, bekannt, wie trüglich jede Beurteilung der Opticuspapille ist, welche sich auf Farbenänderungen stützt, worauf auch von Gowers²⁾ der Nachdruck gelegt wurde. Auch wird man zaudern, die von Quincke nach Typhus beobachteten Erscheinungen (Fall 10) als Meningitis serosa aufzufassen und scheint es naheliegend, solche Fälle eher mit den französischen Klinikern als eine „Fluxion de méninges“, oder einen anderen temporär mit vasomotorischen Störungen einhergehenden Reizzustand zu betrachten.

In ätiologischer Hinsicht lenkt Quincke speziell die Andacht auf Influenza und Otitis media. In Bezug auf letztere fand Quinckes Arbeit bald Einstimmung und die otologische Literatur der letzteren Jahre betonte die Richtigkeit seiner Ansicht. Die Fälle von Körner und von Leyden³⁾ wurden von denjenigen von W. Merckens⁴⁾, Blau Görlitz⁵⁾ und Ballance⁶⁾ gefolgt und haben auf alle Fälle den Beweis geliefert, dass eine seröse Entzündung der Hirnhüllen als Komplikation einer inneren Ohrerkrankung nicht selten ist. Man hat anzunehmen, dass ein Entzündungsprozess im Gehörorgan indirekt, z. B. chemisch, eine erhöhte Flüssigkeitsansammlung, vorläufig nicht infiziert, innerhalb der Theca, sowohl des Klein- als des Grosshirns veranlassen kann. Eine genauere Kenntnis der Differentialdiagnostik zwischen einer einfachen serösen und einer purulenten Entzündung steht noch aus.

Eine kritische Abhandlung über Meningitis serosa acuta namentlich bei jungen Kindern und Erwachsenen, im Anschluss an eitriger Ohrentzündung

1) Oppenheim, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 18. S. 135.

2) Sir William Gowers, Mündliche Mitteilung.

3) Körner und v. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 199.

4) W. Merckens, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901. März.

5) Blau Görlitz, Archives of Otology. XXXVI. Nr. 4.

6) Ballance, British medical Journal. 1907. S. 1742.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

erschien im Jahre 1897 von der Hand J. H. Bönninghausens.¹⁾ Obwohl der theoretische Teil, namentlich die Annahme einer aktiven und passiven Flüssigkeitsstauung im hohen Grade der Diskussion zugänglich erscheint, so muss zugegeben werden, dass B.s Konklusionen, namentlich die Indikationen zum operativen Eingriff durch die späteren Publikationen gerechtfertigt zu erachten sind. Es ist nur befremdend, wie wenig B. die Stauungserscheinungen im Augenfundus berücksichtigte. Schliesslich hat der Autor sich im Anschluss an seine eigenen Fälle in der Literatur ausschliesslich nach akuten Fällen umgesehen (in allen 27 Fällen verlief der Krankheitsprozess in einigen Wochen). Es ist interessant, dass B. für die akuten Formen von Meningitis serosa zu denselben Schluss arrivierte als Snellen und ich zu den chronischen Formen dieser Erkrankung, namentlich, dass Meningitis serosa bei Kindern unter 5 Jahren viel frequenter ist als bei Erwachsenen.²⁾

Der unsterbliche Verdienst Quinckes ist meines Erachtens jedoch nicht in diesen klinischen Details, sondern in der Tatsache begründet, dass Quincke als erster mit Nachdruck Zweifel äusserte über das Fatum der unfausten Prognose, welches bis jetzt den Kranken, seien es Kinder oder Erwachsene, anheimfiel, sobald erhöhter Hirndruck festgestellt war und deshalb die Diagnose von Tumor cerebri gemacht. Langsam aber stätig findet in der Weise das Dogma der absolut dunklen Prognosestellung bei langsam wachsenden Hirndruckerscheinungen einen immer lauter sich äussernden Zweifel. Noch die Arbeit Vieler bedürfte es, bevor das ganze Gebäude einstürzen und ein neues errichtet werden sollte. Denn eine Periode von recht unbequemer Unsicherheit auf klinisch-diagnostischem und prognostischem Gebiet fing an, nachdem Quincke einmal ans Wort gewesen war. Es waren namentlich drei Gruppen von Tatsachen, welche die Ungewissheit und namentlich die Frage, ob man etwas, und dann, was man in so zahlreichen Fällen von lokalen Hirnerkrankungen mit erhöhtem Hirndruck und unsicherer Lokaldiagnose zu tun hätte, vergrösserte. In erster Linie wurden Fälle bekannt gemacht, in welchen ein Hirntumor diagnostiziert war, und wobei entweder in vivo während eines operativen Eingriffs oder post mortem nichts, selbst keine Flüssigkeitsansammlung gefunden wurde. Diese Fälle wurden zuerst in massgebenden neurologischen Kreisen mit Zweifel über die Richtigkeit derselben empfangen. Erst wenn die Autorität dieser Autoren ausser Zweifel stand und diese Fälle mit einer gewissen Regelmässigkeit in der Literatur erschienen, wurde die volle Andacht auf diese augenfällige Lücke in unserer Kenntnis gelenkt. In zweiter Linie wurden mehr und mehr Fälle be-

1) Bönninghausen, Die Meningitis serosa acuta. Breymann, Wiesbaden 1897.

2) L. J. J. Muskens en W. Snellen, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1909. I. S. 1113.

kannt, erst als Spontanheilung von Tumoren beschrieben, später mit dem Namen von Pseudotumor belegt, wobei spontan oder sonst auch nach einem explorativen Eingriff, wobei nichts entfernt worden war, die Genesung eintrat. Es ist eigentümlich, dass fast die ganze Diskussion über Pseudotumor sich in der deutschen Literatur vollzog. Es ist interessant zu bemerken, dass in derselben Ära dank dem in England und Amerika weiter gehenden Spezialismus, der Fortschritt in der Technik der Hirn- und Rückenmarkschirurgie eher diesen Kulturländern zufiel.

Es wäre verführerisch, auf einen Zusammenhang dieser zwei Tatsachen zu spekulieren, denn es ist einleuchtend, dass man namentlich dort der Gelegenheit begegnet, nach einer Exploration die Abwesenheit eines Tumors autoptisch festzustellen, wo die Technik weniger vollendet ist. In der Weise kann man in Deutschland den Boden besser vorbereitet, für eine bessere Begründung dieser schwierig zu entziffernden aber praktisch ausserordentlich wichtigen Fälle erachten. Denn es herrschte jetzt Zweifel über den Wert der wichtigsten Tumorsymptome; es herrschte Unsicherheit, anstatt der einfachen früheren Lehre über die Lokalisation; fast unlösbar war das Problem jetzt, wo es sich um die Indikationen zum operativen Eingriff handelte.

Es ist einleuchtend, dass alle die Fälle, welche von 1898 bis 1906 bekannt gegeben wurden, welche als Hirntumor diagnostiziert wurden, während man bei der Operation oder Autopsie nichts fand, natürlich nicht alle denselben Wert besitzen. Während der Mocquinsche¹⁾ Fall seiner Ätiologie nach kaum dieser Gruppe zugehörig erachtet werden kann, weil ja ein positiver Befund von Eitermikroben vorliegt, zeigten die Fälle von Hochhaus²⁾ solche wichtige Differenzen mit den hier besprochenen Krankheitsfällen, dass man nicht weiss, worüber man sich mehr wundern soll: die Tatsache, dass der Autor Intoxikationszustände infolge allgemeiner Infektion mit Hirndruckerscheinungen zusammenbringt oder die Raschheit, mit welcher zu einer Exploration in cerebro beschlossen wurde. Es sind namentlich die Fälle von Nonne und die von Henneberg (der das zweifelhafte Vorrecht hatte, zwei Autopsien rapportieren zu können), welche in dieser Hinsicht am wertvollsten sind. Übrigens hat schon Oppenheim³⁾ 1901 darauf hingewiesen, dass er namentlich Kinder von 8—13 Jahren mit lokalen Hirnprozessen ohne Fieber wiederholt genesen sah. Das Auftreten von Monoplegien namentlich nach Influenza erschien ihm speziell frequent. Er stellte dabei die Frage, ob in solchen Fällen es sich nicht oft um einen genesenen tuberkulösen Prozess handelt und auch Strümpell hatte im Allgemeinen angegeben, dass genesende Encephalitis bei Kindern nicht selten ist. Auch hat Kirnberger⁴⁾ nach dem Exitus den Beweis liefern können, wie ein vor Jahren diagnostizierter Hirntumor

1) Mocquin, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Teil 18. Nr. 6.

2) Hochhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1657.

3) Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12.

4) Kirnberger, Inaug.-Dissert. Freiburg 1898.

mit allgemeiner Tuberkulose durch Verkalkung zur Genesung kam. Schon Jardin, Schwalbe und Jansen hatten ja genesene Fälle von tuberkulöser Meningitis beschrieben und jetzt scheint dies E. Martin¹⁾ noch näher zu begründen; allein Nonne erachtet in keinem dieser Fälle die Beweisführung zwingend.

Die Nonneschen Fälle und zwar die erste Serie von 1904 sind ein eingehendes Studium vollauf wert, weil an einen genauen Status sich eine sehr komplette Epikrise anschliesst, während auch die therapeutischen Massnahmen im allgemeinen mit grosser Vorsicht und Urteil angegeben sind. Was die drei späteren Fälle Nonnes betrifft, bei welchen die Autopsie keinen Tumor zeigte²⁾, so wurden, meines Einsehens zufällig, in keiner der drei Fälle Anfälle und Krämpfe wahrgenommen. Diesem Umstande scheint Nonne Wert zuzuschreiben und beweist damit, wie gefährlich es ist, aus einer kleinen Serie diagnostische Konklusionen zu ziehen. Das Studium meiner eigenen Serie zeigt, dass hier das Gegenteil der Fall ist. Eben der Fall 5 meiner Serie, der am meisten durch seine rasche und vollkommene Wiederherstellung nach der Operation frappierte, war eben ein Fall³⁾ mit bis 60 Jacksonscher Anfälle pro Stunde, wodurch rapider Marasmus. Einen besonders infausten prognostischen Wert dem Auftreten von Krampfständen zuzuschreiben, scheint mir deshalb ausgeschlossen. Auch der Fall 16 Nonnes⁴⁾ fällt in diese Serie. Fall 6 genas durch eine explorative Operation, während anscheinend sich dabei aus der Beschreibung schliessen lässt, dass kaum genügend auf Abfluss von seröser Flüssigkeit während der Operation geachtet worden ist. Fall 7 wurde (post oder propter?) durch eine Quecksilberbehandlung geheilt.

Wichtig ist auch eine Publikation Hoppes⁵⁾, dessen einer Fall infolge einer interkurrenten Erkrankung zur Autopsie kam, nachdem er von einem Krankheitsprozess geheilt war, der zur Diagnose von Kleinhirntumor nötigte und wodurch die Kranke erblindet war. Weder makroskopisch noch mikroskopisch fand er etwas im Cerebro. In gewissen Fällen, meint Hoppe, hat man an die Möglichkeit der von Rokitanski beschriebene, aber aus der Literatur geschwundenen Cerebritis zu denken. — In Hoppes zweitem Falle, der 13 Jahre unter Beobachtung war, kam deutlich der migrierende und rezidivierende Charakter, der Meningitis serosa der Erwachsenen so oft eigen (vergleiche die eigenen Fälle) ans Licht.

1) E. Martin, Brain 1909. Nr. 32. S. 209.

2) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33. S. 317.

3) Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. I. S. 747.

4) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.

5) Hoppe, Journ. for nerv. and mental diseases. 1907. Febr. S. 97.

Auch in Nonnes Fällen finden sich verschiedene andere klinische Details, welche sich in meiner eigenen Serie charakteristisch für eine gewisse Gruppe von Fällen zeigten (den genannten migrierenden Charakter, der nicht selten familiär auftritt, die Rolle, welche Trauma und Influenza dabei spielen). Allein wir werden sehen, dass wir auf Grund der jetzt vorliegenden Beobachtungen in den Konklusionen gründlich von Nonne differieren.

Die Nonneschen Erfahrungen haben dazu noch bewiesen, wie das von C. Winkler und W. Erb erwartete, von Horsley und Cushing praktizierte Selbstoperieren von Neurologen, wenigstens von einzelnen ihrer, gewünscht ist, wäre es nur, damit die wichtigen Beobachtungen während den Operationen für den Fortschritt unserer klinischen Kenntnis und der Diagnostik zugute kommen. In mehreren der Nonneschen Fälle geht die Vergleichbarkeit mit den meinigen so weit, dass ich nicht umhin kann, auch in jenen Fällen einen abnormen Flüssigkeitsdruck innerhalb des Craniums zu vermuten. Der grosse praktische Wert einer frühzeitigen Diagnose von Encephalomeningitis serosa erhellt ganz besonders aus den von mir zusammen mit Snellen bearbeiteten, anderweitig beschriebenen Fällen, von nach Erblindung geheilten (von uns angenommener) Encephalomeningitis serosa in einem Institut für Erziehung blinder Kinder. So liegt auch von Unger¹⁾ ein typischer Fall von seröser Exsudatdeposition über dem Cerebellum vor, der nach palliativer Operation ganz wieder herstellte, jedoch erblindet blieb, weil erst zur palliativen Operation beschlossen wurde, nachdem die Atrophie der Augenpapillen schon eingesetzt hatte.

In dieselbe Kategorie von Tatsachen gehören die in der letzten Zeit in der deutschen Literatur sich häufenden Fälle von Turmschädel mit Opticuserkrankung. Nachdem schon Velhagen²⁾ drei Fälle bekannt gemacht hat, worin unter seinen Augen bei Kindern Turmschädel (zuweilen mit Exophthalmus) entstanden war und dabei Stauungspapillen (bis 10 Dioptrien Niveauunterschied) in Atrophie mit vollkommener Erblindung hat übergehen sehen, haben unlängst J. Hirschberg und E. Grünmark³⁾ das Entstehen und Wesen dieser Erkrankung einer besonderen Nachprüfung unterworfen. Ebenso wie ihre ophthalmologischen Vorgänger (Friedenwald, Grunau, Dorfmann) konkludierten sie, dass neben vorzeitiger Verknöcherung der Sutura coronaria und sagittalis eine seröse Meningitis angenommen werden muss, um dieses Krankheitsbild zu erklären. Sie lenken die Andacht

1) Unger, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 208.

2) Velhagen, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

3) Grünmark, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 191.

darauf hin, dass, falls je, auch hier die Palliativoperation event. nach Lumbalpunktion am Platze ist. Auch Pel¹⁾ und Eiselsberg empfehlen die operative Behandlung dieser regelmässig zur Erblindung führende Erkrankung. Dass unter der Ätiologie von Atrophie des Opticus diese Erkrankung eher frequent ist, bewies unlängst Melzer²⁾, der in einem Blindeninstitut nicht weniger als 17 Fälle von Turmschädel traf. Meltzer weist darauf hin, dass, welches auch die Ursache in diesen Fällen der serösen Meningitis ist, das nicht erhöhte Finden des Flüssigkeitsdrucks mittels Lumbalpunktion nicht gegen erhöhten intrakraniellen Hirndruck spricht, denn automatisch oder durch eine lokale Entzündung in der Umgebung des Foramen magendi kann in diesen Fällen die offene Kommunikation zwischen craniellen und spinalen Räumen verloren gegangen sein.

Ich will jetzt diese historische Übersicht enden und dabei auf die Konklusion den Nachdruck legen, dass man in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts den beschränkten Wert der Lokalisationssymptome mehr und mehr kennen lernte, weil nur zu oft anderweitige intracraniale Druckvermehrung, Hirntumor zu simulieren imstande ist. Wir denken hierbei namentlich an Hydrocephalus internus und an gewisse Fälle von Meningitis serosa, jedoch auch an die Pathologie der zentralen Windungen. Man erinnere sich der denkwürdigen Diskussion in der französischen Academie de Medecine 1902 über den beschränkten Lokalisationswert der Jacksonschen Krämpfe. Damit verlor das scharfe Lokalisieren in cerebro, so populär einst in der Neurologie, einen grossen Teil seines Reizes. Glücklicherweise wurde in anderer Hinsicht für die Praxis wiederum viel gewonnen, indem die Technik sich dermassen verbesserte, dass man auf Grund derselben kaum eine scharfe Lokalisation zum Unternehmen einer ungefährlichen Exploration brauchte. Grosse Schädelresektionen stellten sich heraus, nicht nur als möglich, sondern selbst in vielen Hinsichten sicherer als die beschränkte. Denn bei dem so oft beträchtlich erhöhten Hirndruck wird die cortikale Substanz mit Kraft den Rändern der kleinen Trepanationsöffnung angepresst, in ihrer Vitalität herabgesetzt und fallen der Infektion und der Erweichung viel eher zum Opfer als wenn eine räumliche Schädelöffnung angebracht wurde.

In zweiter Stelle fing man zu vermuten an, dass es lokale Prozesse gebe, zwar progressiv insoweit, als der Tod und die Erblindung infolge erhöhten Hirndrucks auftreten können, aber nicht maligner Natur und bloss auf lokaler subpialer Ansammlung abnormer Flüssigkeit beruhend.

1) Pel, Mündliche Mitteilung.

2) Meltzer, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 569.

Drittens wurde die Zahl der Fälle immer grösser, wobei nach einer einfachen explorativen Operation eine spontane Heilung erfolgte. Diese sonderbar erscheinende Wiederherstellung von Kranken, bei welchen nichts Positives ausser erhöhter Hirndruck gefunden war, müsste jedoch weniger wunderbar erscheinen, seit eine solche Erfahrung auch bei tuberkulöser Peritonitis erhoben war; wie dort kann man vorläufig annehmen, dass infolge temporären Zutritts der Luft der Widerstand der Gewebe erhöht ist.

Viertens und in Verbindung mit dem Vorhergehenden kann die Tatsache, dass der Nutzen und die Notwendigkeit einer palliativen Operation bei erhöhtem Hirndruck, sei es durch Tumor oder etwas anderes, jedem Zweifel entzogen werden. Kennzeichnend ist, dass im Sommer 1907 in drei der wichtigsten neurologischen Kongresse dieser Punkt besprochen worden war und zwar von Russell, Osler, Taylor¹⁾, von Patrick, Dana Starr²⁾, von Oppenheim, Bruns, Krause³⁾. Zusammengefasst ist das Resultat dieser drei Diskussionen:

1. Die Prognose eines operativen Eingriffs ist eine beträchtlich bessere, falls sie ausgeführt wird von einem Neurologenchirurgen, dem spezialistisch Erfahrenen.

2. Der eminente Nutzen der palliativen Operation bei erhöhtem Hirndruck ist, sowohl mit Hinsicht auf die allgemeinen Drucksymptome (Kopfschmerzen usw.) als namentlich die Stauungspapillen und den Visus, ausser Zweifel gestellt (vergleiche Krügener, Hippel, Sänger, Sir Marcus Gunn).

Eigene Fälle:

Fall 1. L. V., 31 Jahre alt, Ingenieur, unverheiratet.

Pat. hat Schmerzen im Hinterkopf, abends Erbrechen. Seit 3 Wochen klagt er über Schwäche der Beine. Einmal soll er vom Stuhl gefallen sein. Auch muss er lange nachdenken, bevor er das richtige Wort gefunden hat und irrt sich noch dabei oft. Er soll immer gesund gewesen sein.

Als Kind war Pat. gesund, war guter Schüler. Im 22. Jahr Lungenentzündung nach Influenza. Seiner Lungen wegen wurde er vor 10 Jahren für Militärdienst ungeeignet erachtet. Er verneint Syphilis.

Der Vater starb, 31 Jahre alt, an Hirnentzündung. 1 Jahr zuvor hatte der Vater auch Zeichen einer Hirnerkrankung, war dann aber wieder hergestellt. Weitere Familiengeschichte belanglos.

Status praesens am 2. Januar 1902. Patient ist gut ernährt. Das Antworten überlässt er gerne seiner Schwester, die ihn pflegt. Patient ist somnolent und gähnt oft. Es ist eine leichte Asymmetrie des Gesichts, dadurch rechte Facialisparese. Augen und Frontalmuskeln sind nicht affi-

1) Taylor, British medical Association. Mitteilung: British medical Journal. 1907. S. 1120.

2) Dana Starr, American Society of medical sciences.

3) Krause, Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

ziert. Die Zunge ist beschlagen, wird recht ausgestreckt. Augen: Die Papillentränder haben ihre Schärfe verloren. Die Venen sind geschwollen. Es ist Exsudat vorhanden. Die Augenbewegungen sind gut. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Pupillenreaktion normal; sie sind klein und gleich. Pharynx- und Zungeninnervation, sowie die Kopfbewegungen sind normal. Die Kraft der Arme und Hände normal. Die Armreflexe sind schwach. Das rechte Knie wird weniger kräftig erhoben als links. An beiden Seiten verstärkter Achillessehnenreflex. Knie- und Plantarreflex normal. Die Nasen-Fingerprobe ist rechts unsicherer als links. Das Gefühl der Position sowie der Tastsinn der rechten Hand und Arm deutlich herabgesetzt. Es ist Empfindlichkeit über dem linken parietalen Teil des Scheitels da.

7. I. 1902. In diesen Tagen wechselt Pat. im psychischem Befinden, war auch 3 Tage in Coma. Es gibt vage Empfindungsstörungen. An der radialen Seite des rechten Arms wird weniger genau lokalisiert als an der ulnaren Seite.

9. I. 1902. Lumbalpunktion, 50 ccm klare Flüssigkeit entleert. Pat. erbrach nachher, hatte mehr Kopfschmerzen; der Puls war kräftiger. Andeutung von Aphasie. Rechts Babinski, links nicht.

20. I. 1902. Quecksilbersalbeeinreibung auf der linken Seite des rasierten Schädels. Abwechselnd in Coma. Andeutung von Hemianopsie. Pupillen reagieren gut. Pat. hört eine Uhr rechts auf 5, links auf 8 cm. Stauungspapillen wie früher; Venen stark erweitert; kleine Hämorrhagien. 4 Dioptrien Niveauunterschied. Auf der rechten Papille ist mehr Exsudat da. Visus beträchtlich herabgesetzt. Pat. zählt Finger auf 2 m (Dr. Bouvin). Er erkennt nicht Muskus und kaum Asafoetida.

27. I. 1902. Die Anschwellung der Papillen ist weniger ausgesprochen, die Palliativoperation wird deshalb noch verschoben.

2. III. 1902. Alle Symptome weniger ausgesprochen. Der Puls ist 128. Klopfen auf den Schädel nicht mehr schmerzhaft.

1. VI. 1908. Der Kranke erholt sich langsam ganz und wurde nicht weiter behandelt. Er soll nach Jahresfrist wiederum krank geworden und gestorben sein.

Zusammenfassung. Es handelt sich um einen Fall mit Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck. Es waren Zeichen da, welche auf die linke Schädelhälfte als mutmasslichen Sitz eines Tumors hinwiesen. Eine Lumbalpunktion ergab viel Flüssigkeit, und nachdem eine lokale Quecksilberbehandlung auf den Schädel angewendet war, besserten sich alle Erscheinungen, nachdem man angefangen hatte, eine Operation in Aussicht zu nehmen. Ein Jahr nachher soll Patient ebenso wie sein Vater an einem Rezidiv gestorben sein.

Mit welchem Krankenprozess hatten wir es zu tun? Dass die Ursache der zweifellosen Hirndruckerhöhung in der hinteren Schädelgrube gelegen sei, war wenig wahrscheinlich. Zwar entwickelten sich die Stauungspapillen schnell mit Blutung und Exsudaten, allein es war keine Spur von den als charakteristisch betrachteten Bewegungsstö-

rungen, ebensowenig wie von den sekundären Drucksymptomen¹⁾, namentlich Augenmuskellähmungen.

Die zentrale Facialislähmung in Verbindung mit der Andeutung motorischer Aphasie wies viel eher auf die linke Hemisphäre des Grosshirns hin. Auch die rechte Hemiplegie war mit dieser Annahme erklärt. Die Eigentümlichkeiten der Hemiplegie deuteten auf einen Sitz unweit der zentralen Windungen. Die Tatsache jedoch, dass der stereognostische Sinn (namentlich an der radialen Seite des Arms), besonders gelitten hatte, verglichen mit der eigentlichen Lähmung, lag die Vermutung nahe, dass hinter der zentralen Furche der Sitz der Erkrankung lag²⁾. Auch war während verschiedener Tage Schmerz beim Klopfen auf die rechte Parietalgegend. Weil nie erhöhtes Fieber beobachtet war, konnte Abszess in Abrede gestellt werden; mit der starken Stauung konnte der Gedanke an einen encephalitischen Herd (nicht eiterige Encephalitis) beiseite geschoben werden; für erworbene Syphilis sprach nichts. Der Tatsache, dass der Vater an einer Hirnerkrankung gestorben war, konnte derzeit eine Bedeutung noch nicht beigelegt werden. Es muss dahin gestellt bleiben, ob die rasche Heilung propter oder nur post der Quecksilbereinreibung zustande kam. Leider wurde nichts näher über das Recidiv bekannt, das nachher aufgetreten sein soll.

Fall 2. Oktober 1904. B. S., 15 Jahre alt, beobachtet im O. L. V. Krankenhaus.

Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz im Hinterkopf Tag und Nacht seit 3 Monaten. Morgens bricht er ohne Mühe. Kein Schwindel, aber er sieht bei Blickrichtung nach rechts doppelt. Doppelbilder neben einander. Zuweilen Sausen im linken Ohr und Neigung nach links zu gehen. Früher war Pat. ganz gesund. Vor 2½ Monaten hatte er einen Schlag gegen den Hinterkopf mit der flachen Hand bekommen. Mit starken Kopfschmerzen kam er damals nach Hause. Am nächsten Morgen erbrach er schon. Der Kopfschmerz liess nicht nach, obwohl er noch seine Arbeit verrichten konnte. Ab und zu blieb er einen Tag wegen Kopfschmerz und Erbrechen zu Hause. Vor einigen Tagen soll er während heftiger Kopfschmerzen auf die Erde gefallen sein und wurde kraftlos in einem Wagen nach Hause gebracht. Der Kopfschmerz hat immer denselben Charakter behalten. Die Neigung nach links zu laufen ist sehr lästig.

17. XI. 1904. Nach Mitteilung der Mutter sollte er schon längere Zeit beim Aufstehen morgens Kopfschmerzen gehabt haben. Das Erbrechen

1) Mitteilung Amsterdamsch Genootschap. März 1908. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. II. S. 1162. Vergl. J. Collier. Brain, Winter 1904.

2) Schon damals, wie Sträussler (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23. Heft 5) zu Recht bemerkt, war die Frage nach der segmentalen Projektion der Körperoberfläche auf dem Grosshirncortex unsererseits gestellt werden. Auf Grund späterer Erfahrungen beabsichtigte ich seiner Zeit ein erstes Schema jener Cortextfelder zu publizieren.

geht den Kopfschmerzen voran. Auch die Mutter sagt, er sei vor dem Schlag ganz gesund gewesen. In seinem Laden war er sehr fleissig. Er hatte oft einen trockenen Husten. Voriges Jahr oft Nasenblutungen. Nachdem er ein Eisenpräparat von seinem Arzt empfangen hat, liessen diese Blutungen nach. Er ist immer guter Laune und jeder Mensch liebt ihn. Er singt sehr gut. Seine Grossmutter starb an einer Lungenerkrankung. Pat. ist Filius naturalis.

Status praesens am 15. X. 1904. Pat. ist ein kräftiger Junge, sieht blühend aus. Die Zunge ist beschlagen, wird recht ausgestreckt. Pupillen sind klein, reagieren gut. Stauungspapillen beiderseits. Beim Sehen nach rechts sieht er ungekreuzte Doppelbilder. Es gibt nystagmiforme Zuckungen in allen extremen Positionen. Der rechte Abducens scheint insuffizient. Er hört die Uhr auf beiden Seiten auf 0,25 m. Der rechte Arm ist schwächer als der linke. Pat. ist in allem linkshändig. Den Fersenknieversuch macht er mit dem rechten Bein besser als links. Rechts Babinski, links nicht. Rechts ein kleiner rascher Fussklonus, links nicht. Die linke Körperhälfte ist weniger tastempfindlich als rechts. Der Hinterkopf ist schmerzhaft bei Druck.

Augenarzt de Vries beobachtete am 21. X. 1904, dass die Pupillen gleich sind und gut reagieren. Der Rand der Papillen verschwommen; Venen dick. Bei nicht erweiterter Pupille ist im rechten Auge eine Diopterie Niveauunterschied zwischen den Gefässen der Papillen und denjenigen der Netzhaut.

23. X. 1904. Pat. hat heftige Schmerzen im Nacken beim Aufsitzen, auch beim Schlucken. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Hinterkopf und Epistropheus.

27. X. 1904. Gestern ist Pat. 8.³⁰ morgens sehr cyanotisch geworden. Der Herzschlag war normal aber die Atmung hielt auf. Am vorigen Tage war Lumbalpunktion gemacht und wurde klare Flüssigkeit aspiriert, die nicht unter hohem Druck stand. Die künstliche Atmung hatte keinen Erfolg und Pat. verschied. Die behandelnden Ärzte wollen schon im Anfang bemerkt haben, dass er Atmungsstörungen gleich nach der Punktion gehabt hat.

Bei der Leichenöffnung wurde eine grosse Ansammlung von Flüssigkeit ausserhalb auf dem Kleinhirn rechts und ein wenig Hydrocephalus internus gefunden.

Zusammenfassung. In diesem Falle haben sich innerhalb 3 Monaten nach einem Schlag gegen den Hinterkopf Hirndruckerscheinungen entwickelt. Die klinischen Erscheinungen deuteten auf die hintere Schädelgrube und zwar auf das Kleinhirn, namentlich rechts. Lumbalpunktion. Atemstillstände entwickelten sich. Unter Erscheinungen von maximal erhöhtem Hirndruck starb Patient. Nach dem Tode erschienen alle Hirngewebe normal. Nur fand man eine Flüssigkeitsansammlung im subduralen Raum, namentlich in der rechten Hälfte des Kleinhirns.

Die Neigung nach links zu deviiern beim Gehen konnte als Zwangsbewegung aufgefasst werden und würde für eine Erkrankung

der rechten¹⁾ Kleinhirnhemisphäre sprechen. Denn Versuche an Tieren haben bewiesen, dass mit Hinsicht auf das Aufrechtgehen der Primaten die Manegebewegung der erekten Tiere in vielen Fällen der Rollbewegung derselben mit horizontaler Körperaxis an die Seite zu stellen ist²⁾. Damit würde auch die rechte Hemiplegie, vielleicht auch die Anwesenheit von Babinskis Symptom in Übereinstimmung sein. Währenddem auch die Empfindlichkeit bei Druck auf den Epistropheus und hintere Schuppe des Occipitalbeins in dem Sinne sprach, konnte die Feststellung der Atemstillstände während und nach der Lumbalpunktion die Diagnose einer subtentorialen Erkrankung äusserst wahrscheinlich machen. Dass bei Punktion wenig oder gar keine Flüssigkeit entleert wurde, gab jedenfalls den Beweis, dass entweder ein solider Tumor oder sonst eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung da war, keinesfalls einfacher Hydrocephalus. Weiteres konnte nichts über die Lokalisation, noch über die Art der Erkrankung ermittelt werden.

Das Einzige, was noch diskussionsfähig wäre, war die Frage, ob zwischen den früheren Husten und Nasenblutungen und der jetzigen Erkrankung ein Verband existierte. Weil aber in seiner eigenen Geschichte ebensowenig wie in der ganzen Familie Andeutung von Tuberculosis da war, hatten wir nur das Trauma als Ätiologie ins Auge zu fassen.

Die Ergebnisse der Leichenöffnung sind definitiv, zwar äusserst lakonisch. Es war nichts da, was auf eine Geschwulst hinwies. Keine Rede von Tuberculosis (wenigstens nicht im gewöhnlichen Sinne, ebensowenig wie von alten und frischen Blutungen in vacuo, wie man es nicht selten nach Lumbalpunktion sieht). Leider können wir nicht über genauere Daten verfügen als dass eine lokale Ansammlung von Flüssigkeit über das Cerebellum angetroffen wurde. War diese Flüssigkeit abgekapselt? Das muss wohl angenommen werden auf Grund der Abwesenheit von Druckerhöhung im Spinalsack. Die Stauung in den Augenpapillen war gering; es waren aber Zeichen da, dass dieselben in rapider Entwicklung begriffen waren.

Was haben wir aus dem Studium dieses Falles für die Folgenden abzusondern? An erster Stelle dieses, dass auch hier wieder die seinerzeit gepriesene Lumbalpunktion als therapeutische Massnahme sehr bedenklich zu erachten ist, denn falls wie hier die Druckerhöhung lokal und namentlich in der hinteren Schädelgrube situiert ist, ist es eine Illusion, in dieser Weise die überschüssige Flüssigkeit zu

1) L. J. J. Muskens, Mitteilungen der Koninkl. Akademie van Wetenschappen, Amsterdam. Deel 8. Nr. 5. 1902.

2) Forced Movements. Journal of Physiology. Vol. XXXI. Nos. 3. u. 4. Juni 30. 1904. Vergl. auch Batten, Brain 1907. Nr. 116.

entleeren. Obwohl in diesem Falle eine vermutlich abgekapselte Flüssigkeitsansammlung auf das Kleinhirn drückte, war hier der Lumbaldruck nicht erhöht; und würde unter diesem Umstand die Entleerung von viel Flüssigkeit durch Lumbalpunktion Lebensgefahr gebracht haben.

Fall 3. J. S., 14 Jahre alt.

30. IV. 1905. Patientin kam in O. L. V. Krankenhaus vor 2 Monaten. Der Arzt hatte Wanderniere diagnostiziert. Vor 6 Wochen wurde in diesem Krankenhaus Nephropexie ausgeführt. Seitdem klagt Pat. über Kopfschmerzen vorn und rechts und Schmerzen im Auge, Ohr und Nase. Sie hat auch in der letzten Zeit einen Nebel vor dem rechten Auge bemerkt. Sie ist schwach auf den Beinen, oft schwindlig, kann aber nicht sagen, nach welcher Seite sie überfallen sollte. Am 20. IV. 1905 fand Dr. de Vries Papillitis mit weissen Flecken und Hämorrhagien im rechten Auge, links weniger. Beiderseits 4 Dioptrien Niveauunterschied.

Pat. hat vor einem Jahre nur 2 Mal menstruiert. Schon vor 5 Monaten fing sie an regelmässig zu erbrechen und über Kopfschmerzen, namentlich nachts, zu klagen. In den letzten Wochen bemerkt sie Herabsetzung des Gesichtsvermögens, klagt über Schmerz und Sausen im rechten Ohr während des Kopfschmerzes. Die Zunge wird nach rechts ausgestreckt. Pat. geht titubierend und hesitierend. Es ist allgemeine Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Der Geruch ist normal. Keine weiteren Hirnerscheinungen.

27. V. 1905. Dr. de Vries findet die Papillitis erheblich verstärkt. Oft Erbrechen und Schwindel.

27. V. 1905. Dreimal Lumbalpunktion ohne Resultat.

11. VII. 1905. Immer derselbe Zustand. Bei einer erneuten Lumbalpunktion war der Druck 53 cm beim Liegen. Wenig Flüssigkeit entleert. Kopfschmerz danach verbessert.

17. X. 1905. Des günstigen Effekts wegen wurde noch 2 Mal punktiert und 15 cm entleert. Pat. meint, dass ihre Gesichtsschärfe dadurch verbessert sei. Objektiv lässt sich jedoch nichts derartiges feststellen.

XI., XII. 1905, I., II., III. 1906 Kopfschmerzen wie früher; Lokalisation des Kopfschmerzes mehr oberhalb des rechten Auges.

7. IV. 1906. Palliative Trepanation von Dr. Oidmann. In einer kleinen Trepanationsöffnung wird die Dura kreuzförmig geöffnet.

6. VI. 1906. Die Trepanation hat nur zeitweilig dem Gesichtsvermögen und dem Kopfschmerz eine Erleichterung gebracht. Pat. besuchte regelmässig die Poliklinik. Immer schwere Kopfschmerzen an der rechten Seite. Ab und zu ist sie schwindelig, titubiert dann, hat Neigung nach rechts zu fallen. Der Verstand ist gut geblieben. Pat. bricht ziemlich viel.

4. II. 1907. Menstruation. Pat. ist jetzt vollständig blind.

XII. 1908. Den Berichten ihrer Schwester zufolge ist Pat. jetzt ganz wohl, ist nur vollständig blind.

Zusammenfassung. Ein 14jähriges Mädchen leidet an Erbrechen. Es wird Wanderniere diagnostiziert und Nephropexie ausgeführt. Nachher entwickelt sich deutlich das Bild

erhöhten Hirndrucks, mit undeutlicher Lokalisation einer Hirngeschwulst. Obwohl wiederholte Lumbalpunktion etwas zu erleichtern schienen, wurde Patientin blind. Eine Palliativoperation hatte für den Visus keinen Erfolg. Übrigens war sie nach einiger Zeit ganz wieder hergestellt.

Für die Diagnostik bot der Fall ungewöhnliche Schwierigkeiten und zeigt, wie leicht anfangende Hirnerscheinungen auf Irrwege führen können. Die ursprüngliche Diagnose von Wanderniere wurde in keiner Hinsicht bestätigt.

Als im April die stürmischen Erscheinungen zutage getreten waren, wusste man, dass eine Hirnkomplikation vorlag. Weil aber erhöhte Temperatur ausblieb, erschien ein Abszess (als Folge einer Appendicitis oder der Operation) ausgeschlossen und als auch die Erscheinungen der Anämie zu wenig in den Vordergrund traten, dass man an einen der Fälle von mit Papillitis komplizierter Chlorose denken konnte, war die Lage für den Diagnostiker äusserst schwierig.

Durch meine früheren Fälle von Pseudotumor schon die Gefahr von nach Spontanheilung restierende Blindheit bedenkend, wurde von mir eine ausgedehnte Palliativoperation angeraten, obwohl Lumbalpunktion einige Erleichterung gegeben hatte. Leider wurden erst weitere Lokalisationerscheinungen abgewartet, welche aber ausblieben. Auch die April 1906 ausgeführte Operation mit sehr kleiner Schädel- und Duraöffnung, nachdem 8 Monate ein maximaler Grad von Stauungspapille existiert hatte, konnte nicht das wenigste Resultat zeitigen. Das Gesichtvermögen ging vollständig verloren, währenddem der allgemeine Zustand sich immer besserte. Nur die Kopfschmerzen traten noch ab und zu auf. Deshalb: Ein Fall von Spontanheilung einer Hirnkrankheit, mit starker Druckerhöhung einhergehend, welcher Prozess totale Blindheit hinterliess.

Fall IV. J. S., 39 Jahre alt, Schmied, kommt hinein strampelnd. Erste Aufnahme am 30. III. 1906. in der O. L. V. Klinik.

Er ist vornüber auf das Gesicht in eine Maschine gefallen, blutete heftig aus Nase und Mund und war ein wenig benommen. Undeutliche Mitteilung wird über Verlust von Flüssigkeit aus den Ohren gemacht. Patient ist gut genährt, kräftiger Statur. Zunge und Mundhöhle blutig; Nasenatmung nach Herausnahme des Blutkoagulums frei. Das Nasenbein ist nach links disloziert. Man findet Fractura nasi und Fractura mandibulae.

8. IV. 1906. Pat. fühlt sich gesund, hat noch wenig Schlingbeschwerden, und ein subkonjunktivales Hämatom am rechten Ohre. Pat. verlässt die Klinik.

Zweite Aufnahme 20. XII. 1906.

Patient klagt über schwere Kopfschmerzen, frontaler Lokalisation. Seit 3 Monaten hat er diese fortwährend, er bricht abends und es geht leicht

von statten. Die Motilität ist normal. Er hört nun nichts seit dem Trauma. Er sagt jetzt, dass er eine Stunde nach dem Trauma bewusstlos war. Einige Zeit nach dem Trauma ist er nur noch einmal in der Nacht bewusstlos gewesen; am nächsten Tag war er wieder frisch. Er war noch 9 Wochen nach dem Trauma ohne Arbeit. Nachdem er 2 Monate gearbeitet hatte, bemerkte er die frontalen Kopfschmerzen und wurde schwindlig dazu. 5 Mal soll er gefallen sein wegen des Schwindels und zwar immer nach der rechten Seite hin. Er arbeitete noch bis 15. Dezember, lief jedoch immer herum wie betrunken mit der Neigung nach rechts zu gehen. Er muss immer auf der rechten Seite liegen. Falls er auf der linken Seite liegt, fängt alles nach rechts zu bewegen an, die Brechneigung wird dazu sehr verstärkt. Es fällt ihm schwer sowohl nach rechts als nach links zu blicken; beim Blick nach rechts tritt Nystagmus auf. Während 5 Wochen nach dem Trauma war Pat. beiderseits taub, jetzt hört er wieder mit dem rechten Ohre. In der letzten Zeit hat er ab und zu Doppelsehen. Das Gesichtsvermögen ist normal. Pat. ist abgemagert. Die Defäkation ist erschwert.

Pat. hat eine Stauungspapille, beiderseits 2 à 3 Dioptrien. Die linken Extremitäten sind weniger kräftig als die rechten, namentlich das Kneifen der linken Hand und Aufheben des linken Beins. Tiefenreflexe normal.

11. I. 1907. Beim Blick nach rechts und links tritt Nystagmus auf. Pat. meint jetzt, dass das Blicken nach links ihm leichter fällt als das Blicken nach rechts. Er liegt gleich leicht auf beiden Wangen. Die Pupillen reagieren normal auf Licht; es gibt wenig Prominenz beider Bulbi. Die Kraft der linken Extremitäten ist zweifellos herabgesetzt. Links ist Pat. taub. Der linke Patellarreflex ist erhöht. Kein Fieber. Der Schmerz im Hinterkopf ist links so heftig, dass er fortwährend schreit. Er ist ausserordentlich abgemagert. Morphin ist unwirksam. Puls 58. Er liegt meistens auf der rechten Seite; beim Stehen Neigung zum Umfallen nach rechts. Augenarzt de Vries findet beiderseits leichte Papillitis. Prominenz 2 Dioptrien. Visus = $\frac{1}{2}$. Gesichtsfeld für Bewegung normal, für Farben etwas verkleinert.

21. I. 1907. Pat. hat einen Anfall durchgemacht. Er lag dabei auf der rechten Seite, zuckte mit Armen und Gesicht ohne Bewusstlosigkeit, dabei Enuresis.

31. I. 1907. Pat. liegt auf der linken Seite in der linken Betthälfte und fürchtet sich, nach rechts hinauszufallen. Lumbalpunktion: Druck 600 mm beim Liegen; ungefähr 10 ccm Flüssigkeit entleert.

7. II. 1907. Wiederum Lumbalpunktion; Druck 250 mm. 2 ccm Flüssigkeit entleert. Pat. sieht schlecht, ist schwindlig.

12. II. 1907. Pat. fühlt sich besser, Appetit normal.

13. II. 1907. Die Papillitis verstärkt. Papillenrand mehr verschwommen. Gesichtsschärfe wie früher; Pat. klagt aber, dass er zuweilen weniger sieht.

20. II. 1907. Lumbalpunktion. Druck 260 mm.

25. III. 1907. Kopfschmerzen, zuweilen beftig, meistens weniger. Er geht besser und Appetit vorzüglich.

14. IV. 1908. Papillitis scheint sich zu bessern.

24. V. 1907. Noch immer Stauungspapillen, die sich langsam bessern. V. O. D. $\frac{1}{2}$. V. O. S. $\frac{3}{4}$ (de Vries).

Das Gewicht des Pat. nahm vom 19. Februar bis 6. Mai von 103 bis 139 Pfund zu.

Dezember 1908 soll Pat. wieder an die Arbeit gegangen und vollkommen gesund sein.

Obwohl das Trauma in diesem Fall ziemlich genau notiert war, so stellte sich die Diagnostik als eine sehr schwierige heraus. Dass ein Verband zwischen dem Trauma und jetzigem Hirnprozess existierte war kaum zweifelhaft. Welcher Prozess war das aber?

Während vieler Tage war der Zustand deplorabel. Heftigste Hirndruckerscheinungen mit schwersten Kopfschmerzen, von Tag zu Tag intensiver werdende Entzündung und Schwellung des N. optici, müssten uns einen baldigen Exitus erwarten lassen.

Wäre nicht das ursprüngliche Trauma, wahrscheinlich eine Fractura baseos cranii, genau bekannt gewesen, der Zustand im Dezember mit wachsendem Hirndruck würde mit Wahrscheinlichkeit auf einem schnell wachsenden Tumor und zwar in der hinteren Schädelgrube hingewiesen haben. Die Schwierigkeit dennoch, aber an welcher Seite? Die Zwangslage auf der rechten Seite, die Eigentümlichkeiten des Nystagmus (der schnelle Schlag nach links gerichtet) plädierten für die rechte Kleinhirnhemisphäre als Sitz der Erkrankung¹⁾. Dagegen war die linksseitige Hemiparese und die Schmerzhaftigkeit des linken Occipitalteils mehr geeignet, auf eine Lokalisation an der linken Seite hinzuweisen. Auch die nachbleibende Taubheit links möge zur Annahme eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors (oder Rezesstumors der Engländer) geführt haben.

Weil aber mit ziemlich grosser Sicherheit hier ein Schädelbruch existierte und zwar einer des gewöhnlichen Typus, wobei die beiden Pyramiden den umgebenden weniger harten Schädelbeinen gegenüber einer Verschiebung unterworfen waren, hatte man noch andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. In erster Linie sollte an einen Abszess gedacht werden. Dass die Temperatur nur geringe Erhebungen zeigte, kann nicht dieser Möglichkeit Abbruch tun; ebensowenig als die Abwesenheit einer „Porte d'entrée“. Der ganze klare Geisteszustand gab der Diagnose von Abszess nur wenig Halt. Das eigentümliche traumartige der Abszesskranken war nie bei ihm beobachtet. Im Gegenteil, mit dem grössten Interesse mischte sich der Kranke selbst unter den schrecklichsten Schmerzen in die Konversation über neu aufgetretene Symptome.

Obwohl die Literatur, namentlich die ophthalmologische, über Stauungserscheinungen nach Trauma Capitis genügend vorhanden ist,

1) Forced Movements. Journal of Physiology. 1904. Hier wurde, soweit mir bekannt, zuletzt der Kleinhirnnystagmus näher analysiert.

sind doch die Fälle mit verspätet auftretenden Stauungspapillen selten. Wilbrand und Snger¹⁾ geben als Perioden zwischen Kopftrauma und Stauungspapillen $1\frac{1}{2}$ bis 2 Tage. Ist eine längere Zeit verfloßsen wie hier, so nehmen die Augenärzte Meningitis, namentlich wenn Fieber da ist, an. Diese Autoren haben Fälle beobachtet, worin die Meningitis genas und Blindheit hinterblieb (Ewald²⁾). Während in unserem Falle, namentlich mit Hinsicht auf die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit eine allgemeine Meningitis ausgeschlossen werden konnte, so war jedoch eine lokale Meningitis und dann eine seröse sehr möglich. Mit dieser Annahme lässt sich auch erklären, dass die Symptome erst mehr auf die rechte, nachher mehr auf die linke Seite hindeuteten; denn während einiger Zeit zeigte Patient Zwangsliegen auf der linken Seite.

Bei diesem Kranken hatten sich 6 Monate nach einer Fractura basis cranii (namentlich die linke Hälfte der hinteren Schädelgrube betreffend) Symptome erhöhten Hirndrucks auf alarmierender Weise mit starker Papillitis entwickelt. Spontan oder auch unter Einfluss einer Lumbalpunktion wurde Abnahme der Erscheinungen festgestellt. Eine seröse (Encephalo)meningitis und zwar eine multiple, wenigstens rechte und linke Kleinhirnhemisphäre betreffend, wurde angenommen.

Die Stauungspapillen hatten unter unseren Augen von 2 bis 4 Dioptrien zugenommen. Obwohl während 6 Wochen diese Schwellung existierte (Visus $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$) erfolgte keine Atrophie N. optici.

Kann in diesem Fall die dreimal wiederholte Punktion einen Einfluss auf den Krankheitsprozess ausgeübt haben? Kaum ist dieses annehmbar.

Denn, die meningitischen Herde waren wahrscheinlich inkapsuliert; nur in der ersten Punktion hatte man einen übernormalen Druck gefunden und die späteren Punktionen hatten nur wenig Kubikzentimeter Flüssigkeit entleert. Auf das Symptom der Kopfschmerzen kann zeitweilig auch die Entleerung von sehr wenig Flssigkeit³⁾ einen günstigen Einfluss haben; übrigens wird in der Literatur⁴⁾ immer und immer wieder, bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube für Lumbalpunktion gewarnt. Die Fälle plötzlichen Todes bei Punktion des Kleinhirns sind meines Erachtens daran zuzuschreiben, dass, sowohl bei inkapsulierter Flssigkeitsanhufung als bei den extra- und intracerebellären

1) Wilbrand u. Sänger, Neurologie des Auges. 1905. S. 798.

2) Ewald, Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 165.

3) Gross, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905. Bd. 29. S. 462.

4) Dergent und Grenet, Encéphale. 1908. S. 92.

Geschwülste schon während des Ausflusses einzelner Kubikzentimeter Flüssigkeit eine Verschiebung von Cyste und Geschwulst, sowie des distalen Teils des Kleinhirns, namentlich des Flocculus stattfindet, und dass dadurch die Funktion des Foramen magnum als Kommunikation¹⁾ zwischen cerebralen und spinalen Räumen plötzlich blockiert werden kann²⁾. Auch Wilbrand und Sänger, ebenso wenig wie der erfahrene englische Spezialist Horsley und Kocher und Cushing, haben kaum je irgend eine definitive Besserung beobachten können³⁾.

Fall 5. Fräulein V., 26 Jahre alt, fiel 1899 vom Fahrrad auf den Kopf, wobei Bewusstlosigkeit auftrat. September 1905 trat die Empfindung von Formikation und Taubheit im rechten Arm und Bein auf, mit partieller Lähmung, wodurch sie Objekte fallen liess. Auch leichte Konvulsionen der rechten Gesichtshälfte. Spontan verschwanden diese Erscheinungen, welche von dem Bruder, einem Arzte, als von einem Herde in der linken Hemisphäre abhängig, betrachtet wurden.

1906 hat Patientin 4 Mal in der Nacht gebrochen.

Im Februar 1907, ein paar Wochen nach Influenza, trat Steifigkeit der linken Hand auf. In den jetzt folgenden 4 Monaten entwickelte sich eine Lähmung des linken Arms und traten 3 grössere Anfälle fokaler Epilepsie der linken Körperhälfte auf. Auch diese Erscheinungen heilten spontan.

Nachher jedoch entwickelten sich die ernstesten und hartnäckigsten Erscheinungen, namentlich immerfort frequentere Jacksonsche Anfälle der linken Zungenhälfte mit schwerer Sprachstörung. Die Natur der letzteren war schwer zu deuten, denn die Differentialdiagnose zwischen motorischer Aphasie und starker Anarthrie war niemals genau mit Sicherheit zu stellen. Am 31. Juli fand man leichte Facialislähmung rechts und die tiefen Reflexe waren sämtlich erhöht. In den jetzt folgenden Wochen verschlimmerte sich der Allgemeinzustand ausserordentlich schnell. Täglich 30—60 schwere Anfälle von Zuckungen der Gesichtsmuskeln links und rechts, mehr jedoch rechts. Zungen- und Gaumenmuskeln waren gelähmt; das Schlucken war unmöglich. Das Körpergewicht minderte schnell herab, der Unmöglichkeit irgend einer regelmässigen Ernährung wegen.

Obwohl die Form der Zungen- oder Schlucklähmung nicht einmal eine richtige Lokaldiagnostik ermöglichte und selbst der Linkshändigkeit der Patientin wegen nicht einmal die Lateralität des Herdes diagnostisch gesichert war, wurde zu einer Exploration erst in der linken, dann in der rechten Hemisphäre geschritten. Die Herren C. Winkler und J. Posthumus erachteten einen tödlichen Ablauf innerhalb einer kurzen Frist imminent, meinten jedoch, dass der Eingriff gerechtfertigt sein könnte. Mit Hinsicht auf eine mögliche Komplikation in der hinteren Schädelgrube wurde von Lumbalpunktion abgesehen. Bei einer Öffnung von 8×9 cm wurde festgestellt, dass die Dura mater stark gespannt und blutarm war.

1) Propping, Grenzgebiete. 1908. Bd. 19.

2) L. J. J. Muskens, Epilepsia. 1909. Bd. 1. S. 224.

3) H. Krügener, Arch. f. Ophthalm. Bd. 65. S. 69. — F. Krause, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 84. S. 597. — Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 1396.

Das Hirn pulsierte nicht. Mit Rücksicht auf die Gefahr, dass der starke Überdruck in einem Guss sich entleeren und dadurch Shokwirkung eintreten könnte, wurde die Dura nur oberflächlich inzidiert. Eine Woche darauf wurde nach Eröffnung der Dura der Herd gefunden. Es fiel auf, dass die Pia mater hier und dort trübe war, die Farbe der Hirnsubstanz zeigte einen purpurnen Anstrich den dilatierten Venen zufolge. Viel helle Subarachnoidalflüssigkeit entleerte sich. Ausschliesslich von den verfärbten Stellen des Cortex konnten mit einem sehr schwachen faradischen Strom epileptiforme Anfälle, wie so oft bei der Patientin beobachtet, ausgelöst werden. Dieser ganze Teil des Cortex wurde während einigen Sekunden mit einer warmen Sublimatlösung 1:5000 getränkt.

Der weitere Verlauf war äusserst günstig, das Körpergewicht nahm innerhalb 6 Wochen 13 kg zu, nie mehr wurden Anfälle beobachtet. Dass in der Tat der lokale Druck die Jacksonschen Anfälle in diesem Fall verursacht hatte, wird durch die Tatsache bewiesen, dass nach der ersten, vorläufig dekomprimierenden Operation, die Anfälle mit einem Schlag und definitiv ausblieben.

Bleibende Ausfallserscheinungen hat Patientin nicht gehabt, ausser nicht belästigender Astereognosie der rechten Hand. Psychisch zeigte Patientin eine sehr erklärbare Überreizbarkeit, dem durchgemachten Elend zufolge. Nach einigen Tagen hatte sie eine funktionelle Sprachstörung. Seitdem ist sie bis jetzt (3 Jahre später) vollkommen gesund.

Was lag hier vor? Während ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess ausgeschlossen schien, konnte hier ein richtiger solitärer Tumor wahrscheinlich kaum erwartet werden. Doch wurde hier, den landläufigen neurologischen Ansichten zufolge, von den meisten Ärzten Hirntumor diagnostiziert worden sein und zwar ein multipler Prozess, z. B. langsam wachsende Tumoren, erst in der rechten Hemisphäre, dessen Erscheinungen kompensiert wurden, währenddem die späteren Erscheinungen durch Metastase des Tumors in der anderen Hemisphäre verursacht seien. Vielleicht hatte sich selbst in der Medulla oblongata eine Metastase ausgebildet (Schluckstörungen). Der schnelle Verlust an Körpergewicht schien für eine solche Diagnose zu plädieren.

Damals wurden jedoch schon die früheren Erfahrungen verwertet und an die Möglichkeit seröser Meningitis gedacht, obwohl Quinckes und Nonnes, sowie Oppenheims Mitteilungen mir noch unbekannt geblieben waren. Hätte ich nicht seröse Meningitis vermutet, ich glaube nicht, dem hoffnungslosen Zustand gegenüber zum Eingriff übergegangen zu sein.

Ich war auf einer Exploration in beiden Hemisphären gefasst; der erste Eingriff gab uns schon das Vorrecht, den Herd zu treffen und nicht nur zu dekomprimieren, sondern auch eine Woche später eine definitive Wendung der sehr ungünstigen Prognose zu veranlassen. Hier ergab sich für uns die Chance, als erster eine Autopsie in vivo

zu machen¹⁾, welche viele Anknüpfungspunkte mit der unlängst von Raymond und Claude beschriebenen Autopsie an der Leiche darbot. Hier wie dort haben wir Trübung der Pia und Verwachsung der Hirnhüllen mit der Cortex. Hier wie dort vasomotorische Störungen, und zwar in der Weise, dass eine lokale allseitig abgeschlossene Cyste dadurch in die Erscheinung getreten war und dass, mutmasslich hier wie dort, die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit in diesem abgeschlossenen Raume zu Pseudotumorercheinungen den Anlass gegeben hatte. Waren auch Mikroben im Spiele gewesen und wie kamen diese dorthin? Hatte die Sublimattrunkung der Gegend Anteil an dem definitivem Effekt der Operation? Auf diese Fragen müssen wir vorläufig die Antwort schuldig bleiben, und können nur den Fällen von Nonne, Krause, Henneberg eine zufügen, in welcher nicht nur die lokale Hirnerkrankung per autopsiam in vivo zur Beobachtung kam, doch auch ein Hinweis für weitere Arbeit gefunden wurde. Namentlich scheinen der Pathologanatom und der Neurologchirurg besonders berufen zu sein, unsere Kenntnisse in dieser Richtung zu erweitern. Zum Teil gestattet auch Fall 8, diese gestellten Fragen etwas näher zu bestimmen.

Alles zusammen können wir feststellen, das diese erste autopsia in vivo der serösen Meningitis die folgenden vier Befunde ermöglichte: 1. Injektion der Pial- und Cortikalgefässe; 2. vollkommen lokalisierte wahrscheinlich allseitig abgekapselte Anhäufung von serösem Exsudat, subarachnoidal, aber hier ausschliesslich peripher, nicht zwischen den Windungen gelagert; 3. Trübungen der Pia und Arachnoidea und Verwachsungen; 4. Funktionell bestand eine krankhaft erhöhte elektrische Reizbarkeit des betroffenen Teils des Cortex.

Kaum je wurde besser als in diesem Fall das Dictum illustriert. „dass mit der jetzigen Technik absolut eindeutige Indikationen abwarten, nichts anderes bedeutet als den Tod abwarten“. Der Fall zeichnet klar in solchen Fällen unsere Pflicht vor; uns erst eine Technik erwerben, welche die Gefahr des Eingriffs auf ein Minimum herabsetzt und dann nach sorgfältigem Studium des Falles palliativ operieren und zwar dort, wo die beste Chance ist, den Hauptsitz des Prozesses zu finden. Solange wir nicht klinisch genau über die Differentialdiagnostik, Tumor-seröse Meningitis, unterrichtet sind¹⁾, wird man in allen Fällen von Tumorercheinungen, ohne zu schaden, von diesem

1) Vergl. die ausführliche Mitteilung des Falles in „Epilepsia“. 1910. Bd. 2. Heft 1.

2) Vergl. die Abhandlung „Die Differentialdiagnostik der serösen Meningitis und die Technik der operativen Behandlung derselben“ in „Epilepsia“. 1910. Bd. 2. Heft 1.

Prinzip sich leiten lassen können. Wenn auch ein noch so vollkommen tadelloses Resultat wie in diesem Falle, sowie in Fall 8 seltsam bleiben möchte, so wird man wenigstens in diesen Fällen zur richtigen Zeit eine Palliativtrepanation verrichtet haben. Die heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen und der frühzeitige Verlust des Gesichtsvermögens werden unseren Kranken erspart bleiben.

Fall 6. L. J., Gemüsehändler, 47 Jahre alt. Jude, verheiratet. 6 Kinder, alle gesund.

Datum der ersten Untersuchung 27. Juli 1908.

Pat. klagt über Schwindelanfälle; alles dreht sich um ihn, er muss sich stützen, um nicht hintenüber zu fallen. Er hat dies ein paar Mal jeden Monat seit einem Jahr empfunden. Auch hat er vor 2 Monaten 3 grosse Anfälle gehabt. Er zuckte dabei mit Händen und Füssen, knirschte die Zähne, will jedoch dabei die Unterhaltung seiner Verwandten gehört haben, kein Zungenbiss. Keine Enuresis.

Er klagt weiter über Schwäche des linken Beins, seit ein paar Monaten verschlimmert. Pat. geht schlecht, schon seit einem Jahr. Weiter hat er Kopfschmerzen im rechten Frontalteil stechenden Charakters ungefähr 4 Mal pro Woche, wobei er, namentlich nachts, erbricht. Diese Kopfschmerzen sind immer verschlimmert. Das Gedächtnis scheint herabgesetzt, er gähnt viel. Zeitweilig Trunkenboldsgang. Pat. fiel im September 1907 auf den Hinterkopf. Seitdem haben alle diese Symptome sich entwickelt. Gleich nach diesem Fall will er erbrochen haben.

Status praesens am 4. August 1908: Die rechte Pupille ist grösser als die linke. Lichtreaktion normal. Augenbewegungen normal. Die Zunge bebt, auch die rechte Hand. Oberflächliche und tiefe Reflexe normal; nur am linken Bein ist der Kniereflex verstärkt und ist Babinski positiv. Schmerzhaftigkeit beim Klopfen auf den linken Frontalteil. Augenarzt Snellen: Visus rechts $\frac{3}{6}$, links $\frac{3}{10}$. Im linken Auge ist der Papillenrand verschwommen. Die Venen erweitert. Niveauunterschied $1\frac{1}{2}$ D.

20. November 1908. Post- oder Propter(?) Behandlung mit Jodet. kal. 45:1000 (3 Löffel pro die) bessern die Kopfschmerzen und erbricht Pat. weniger. Die Stauung der Papillen geht zurück. Babinski wie zuvor. V. O. D. $\frac{4}{5}$, V. O. S. = $\frac{4}{10}$.

1. Februar 1909. Ausser einer leichten Verschwommenheit der Papillenränder ist Pat. wieder hergestellt.

Eine genaue Lokalisation dieses unzweifelhaften Hirnprozesses war Mangels genügender Symptome aufzugeben. — Vom Anfang an war der gutartige Charakter dieser Erkrankung aufgefallen und war seröse Meningitis diagnostiziert.

Deshalb: Bei einem Erwachsenen entwickelten sich nach einem Fall auf den Hinterkopf die Zeichen einer progressiven Hirnerkrankung mit doppelseitiger Papillitis und unvollständiger Hemiplegie einhergehend. Unter Behandlung verschwanden alle Symptome. Traumatische Encephalomeningitis serosa, die rechte Hemisphäre des Grosshirns

Jedenfalls mehr betreffend, wird angenommen. Dieser Fall heilte spontan aus, nachdem während einiger Wochen die Papillitis, $1\frac{1}{2}$ Dioptrien hoch, nur zeitweilig zu einer geringen Visusbeschränkung Anlass gegeben hatte. Unter diesen Umständen kann auch in der Folge in solchen leichten Fällen der palliative Eingriff unterlassen werden.

Fall 7. G. E., 16 Jahre alt, Buchdrucker.

11. August 1908. Seit 7 Wochen Schmerzen am rechten Frontalteil stechenden Charakters, immerfort verschlimmert. Pat. hat einmal vor 4 Wochen erbrochen. Er ist schläferig und gähnt viel. Wenn er das Bett verlässt, klagt er über Doppelsehen, die Bilder oben und neben einander. Seit 3 Wochen hat er die Arbeit verlassen. Er hört, sieht, schmeckt und riecht gut.

Pat. war als Kind gesund, soll viel Staupen gehabt haben. Vor 3 Jahren im Krankenhaus wegen Pleuritis und wurde operiert.

Vor einem halben Jahr soll er einen Schlag der Türe gegen den Hinterkopf bekommen haben, soll nicht bewusstlos gewesen sein. Auch hat er sonst sich Verwundungen in der Maschinerie zugezogen. Vor 6 Wochen war das erste Symptom der Erkrankung ungewöhnliche Schlafneigung; dann kamen die Kopfschmerzen usw. dazu.

Die ganze Familie war nervös. Ein Bruder, 4 Jahre alt, hatte viel Staupen und starb nach 14 Tagen.

Pat. ist gut genährt. Strabismus convergens des rechten Auges ist da. Die rechte Pupille ist grösser als die linke. Die Doppelbilder sind ungekreuzt. Facialisinnervation links weniger kräftig als rechts. Pupillenreaktion normal. Finger-Nasen-Experiment mit der rechten Hand ungenau. Die tiefen Reflexe der Beine sind schwach, der Arme nicht da, rohe Kraft normal. Auf dem rechten Temporalteil des Schädels ist der Perkussionschall mehr tympanitisch. Ein wenig Romberg. Stauungspapillen beiderseits $2\frac{1}{2}$ Dioptrien.

28. August 1906. Nach ein paar Wochen Bettruhe und Jod. Kal.-Medikation, sind die Stauungspapillen verbessert. Die früher gefundenen Netzhautblutungen kaum mehr sichtbar. Nur klagt er über Ohrensausen.

15. Oktober 1908. Pat. ist ganz wieder hergestellt und verlässt das Krankenhaus.

Dieser Fall ist vergleichbar mit Fall 6. Für beide fällt die undeutliche Lokalisation des Prozesses auf, während auch die schnelle Besserung frappiert. War die Erkrankung tuberkulöser Natur? Das schnelle Entstehen der Stauungspapillen, die Augenmuskellähmung, der Trunkenboldsgang, der Schwindel, das Ohrensausen, dringt zur Annahme einer serösen Meningitis, vielleicht tuberkulöser Natur in der hinteren Schädelgrube, welche spontan zur Heilung kam. Der Fall ist insoweit wichtig für weitere Arbeit, als die Stauung schon $2\frac{1}{2}$ Dioptrien war, aber ohne Visusverlust. Dies scheint mir der maximale Grad von Stauungspapille, bei welchem man exspektativ verfahren kann.

Fall 8. G. v. d. B., 16 Jahre alt.

23. III. 1909. Neben allgemeinen Hirndrucksymptomen (starke Kopfschmerzen, tägliches Erbrechen, Papillitis optica incipiens), linksseitige epileptiforme Anfälle, namentlich den linken Arm betreffend. Alles hat sich in 2 bis 3 Monaten entwickelt. Es existiert leichte linksseitige Hemiparese, namentlich des Arms. Ebendasselbst stark erhöhte Reflexe. Auch Klonus des M. quadriceps femoris und des M. pectoralis major links. An der linken Hand und Unterarm ausgesprochene Astereognosie; erkennt keinen Gegenstand mit der linken Hand. Dabei Atopognosis: Berührung der Haut wird hier, sowohl an der ulnaren als der radialen Seite, distalwärts lokalisiert. Schmerzempfindlichkeit über beide linke Extremitäten herabgesetzt.

19. IV. 1909. Patient, der sonst in gehobener Stimmung verkehrte, reagiert weniger in den letzten Tagen, wird dumpfer äusseren Eindrücken gegenüber. Linksseitige Hemiplegie nimmt zu.

Augenarzt de Vries: Doppelsehen, Pupillarreaktionen und Augenbewegungen normal. Starke Papillitis mit Netzhautblutungen. 3 Dioptrien Niveauunterschied. Visus normal.

20. IV. 1909. Palliativoperation ohne Duraöffnung. Knochenbresche 8×7 cm über Parietalgegend.

26. IV. 1909. Kopfschmerzen und Erbrechen geschwunden. Papillitis rechts stärker als links. Astereognosie und totale, kaum segmentale Atopognosis; wird meist distalwärts lokalisiert.

8. V. 1909. Papillitis beiderseits zugenommen. Niveauunterschied jetzt 5 Dioptrien. Visus herabgesetzt: O. D. $\frac{1}{4}$, O. S. $\frac{1}{3}$. In diesem Stadium war der Visus ungemein schwankend. So fand Augenarzt Schoute am 12. V. 1909 V. O. D. = $\frac{1}{60}$. V. O. S. = $\frac{1}{60}$ mit den Ringen von Landolt. Zählt Finger auf 3 m. Linksseitige Hemiparese hat zugenommen. Auch der Tastsinn auf linken Unterarm und Hand ist fast ganz erloschen. Wegen zunehmendem Hirndruck Ventrikelpunktion, 6 ccm entleert.

15. V. 1909 zweite Operation. Ausgedehnte Duraöffnung, aus welcher maximal komprimiertes Hirn prolabierte. Der Teil, dessen faradische Reizung links- und auch rechtsseitige Konvulsionen löst, wird aufgesucht. Wegen Kollaps muss die Wunde geschlossen werden.

17. V. 1909. Visus O. D. $\frac{3}{50}$. V. O. S. $\frac{3}{30}$. Trübe Retinastreifen bis zur Faveola. Maximalweite Pupillen.

26. V. 1909 dritte Operation. Eröffnung von Haut- und Duralappen. In den vorderen Teilen des freiliegenden Cortex werden Konvulsionen der rechten, weiter nach hinten mehr der linken Hand ausgelöst. An letzter Stelle wird die subcortikale Gegend punktiert. Eine nussgrosse Cyste und zwar eine wandlose der nachherigen mikroskopischen Untersuchung Dr. Schoos zufolge, wurde hier, mit ziemlich viel polynukleären Zellen, angetroffen. Der ganze Inhalt (eiweissreiche gelbe Flüssigkeit) wird entleert, etwa 8 ccm. Wunde geschlossen. Über der eröffneten Cyste wurde die Dura nicht genäht.

28. VI. 1909. Allgemeines Wohlbefinden. Hemiparese zurückgegangen. Nur an der ulnaren Seite des linken Unterarms und Hand ist die Tastempfindung weniger deutlich als rechts. An der radialen Seite jedoch werden mehr regelmässig topognostische Fehler gemacht als an der ulnaren Seite. Die berührten Hautstellen werden — zum Unterschied mit dem

Ergebnis vor der Entleerung der Cyste — nach proximalwärts verlegt, sowohl an der ulnaren als der radialen Seite des Arms. Schmerzempfindlichkeit nur auf ulnarer Hälfte des linken Unterarms und linken Brustzone herabgesetzt. Pat. erkennt Münzen. Die Hemiplegie geht langsam zurück.

10. VII. 1909. Dr. de Vries: Papillen noch etwas verschwommen. Wenig Schwellung. Visus deutlich verbessert. V. O. D. $2\frac{1}{2}$: 12, V. O. S. $2\frac{1}{2}$: 8.

30. XI. 1909. Pat. ist wieder ganz hergestellt, eine leichte Parese der linken Hand ausgenommen. Er sieht blühend aus. Keine Kopfschmerzen oder sonstige cerebrale Symptome. Visus r. = l. $\frac{5}{8}$. Objektiv ist im Augenfundus nichts mehr zu sehen. (Augenärzte Snellen und Nicolai.)

Am 10. VII. 1910. Ausgezeichnetes Wohlbefinden. Visus normal. Leichte Astereognosie und leichteste Parese der linken Hand ist noch da.

Deshalb ein Fall, vergleichbar mit Fall 5, mit dem Unterschied jedoch, dass hier die epileptischen Entladungen auf den Hintergrund, die Lähmung und die Stauungspapillen dagegen maximal geworden sind. Es ist dieser merkwürdige Unterschied bei im Grunde so sehr vergleichbaren Erkrankungen wichtig, mit Hinsicht auf die verschiedene Lokalisation. Im Fall 8 hat sich anscheinend in der Tiefe der Windungen der inkapsulierte Herd der serösen Meningitis entwickelt und daran ist der Druck auf die Capsula interna und die ausgesprochene Hemiplegie mit Gefühlsstörungen zuzuschreiben. Andererseits fand sich in Fall 5 die Cyste ausschliesslich peripher, kam ganz zu Gesicht, und kann das frequente Auftreten der epileptiformen Entladungen erklären.

Der Gegensatz dieser Fälle ist mit Hinsicht auf die schwere Stauungspapille mit drohender Erblindung in Fall 8, den vollkommen normalen Papillen des Falls 5 gegenüber, auffallend, weil nicht in übereinstimmung mit Lesley Patons Satz¹⁾, der ja aus einem grossem Material den Schluss zog, dass namentlich die graue Cortex interessierende Neubildungen Stauungspapillen zu veranlassen imstande sind.

Andererseits ist der Fall wichtig, weil sich hier herausstellt, dass in diesem Ausnahmefall eine Papillenstauung von 4 Dioptrien und ein Visus von $\frac{1}{60}$ durch eine komplette Operation ad integrum zurückgehen konnte. In operativer Hinsicht muss darauf hingewiesen werden, dass in diesem Fall 8 keine Sublimatwaschung nach der Depletion des Herdes angewendet wurde. Es erhebt sich die Frage, ob dadurch nach den Operationen die noch 2 Mal notwendig gewordene Punktion nicht vorgebeugt hätte werden können, wenn wir, wie auch in Fall 5, die Sublimatwaschung auch hier angewendet? Auf alle Fälle ist es äusserst merkwürdig, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch, dass nach der dreimaligen Operation und nachherigen zweimaligen

1) Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1909. 2. Nr. 15. S. 1113—1124.

Herdpunktion durch den Skalp hindurch nicht eine Spur einer Druckzunahme, im Gegenteil eine ununterbrochene Heilung, beim jetzt ganz gesunden Patienten beobachtet werden konnte.

Fassen wir das Resultat dieser 8 Fälle zusammen, so haben wir Patienten, bei welchen, unserer jetzigen diagnostischen Kenntnis zufolge, die Diagnose von Meningitis serosa gestellt werden muss. Der Unterschied mit den früheren diesbezüglichen Mitteilungen ist dieser, dass in 3 meiner Fälle der Beweis autoptisch, in Fall 5 und auch, zwar unvollständig (weil der eigentliche Herd nicht ganz zu Gesicht kam) in Fall 8, im Leben, geliefert werden konnte. In Fall 5 wurde ausser der lokalen Anwesenheit einer klaren Flüssigkeit festgestellt, dass objektive Zeichen der Erkrankung zu Gesicht kamen (purpurne Verfärbung, Gefässdilatation, Trübungen und Verwachsungen der Pia) und dass der betreffende Cortexteil, zur Grösse eines Fünfmärkstücks, in hohem Grade für schwache elektrische Ströme reizbar sich herausstellte; meines Erachtens konnte hier mit Sicherheit in anatomischem und physiologischem Sinne die Erkrankung näher definiert werden. Auf Grund dieser funktionellen Änderungen scheint es mir richtiger, von Encephalomeningitis in solchen Fällen zu sprechen¹⁾. Weil nun diese letzteren Befunde Hyperämie und Überreizbarkeit, nach dem Tode notwendig der Untersuchung sich entziehen müssen, braucht man sich nicht zu wundern, dass in keiner der Leichenöffnungen Nonnes, ebenso wenig wie im Falle Raymond-Claude etwas dergleichen gefunden wurde. Denn auch eine lokale Anhäufung von seröser Flüssigkeit wird bei der Autopsie in mortuo leicht übersehen. Gleichen sich doch alle Druckunterschiede nach dem Tode im zentralen Nervensystem bald aus, und es ist wohl allbekannt, dass man durch Lumbalpunktion nach dem Tode zwar Flüssigkeit aspirieren kann, dass es jedoch nie unter positiven Druck ausfliesst wie im Leben.

Des weiteren haben wir in Übereinstimmung mit Quincke, Nonne und Oppenheim den Beweis liefern können, dass in dieser Erkrankung eine Spontanheilung sehr möglich ist, falls wenigstens die Symptome einen gewissen Grad nicht überschreiten. Wir haben es hier mit einer Erkrankung gutartiger Natur zu tun, aber nur maligne durch seine Lokalisation in lebenswichtigsten Körperprovinzen. Nur beim Überschreiten eines gewissen Grades des lokalen Drucks und namentlich auch unter dem Einfluss unzweckmässiger Massnahmen (namentlich Lumbalpunktion), stellt sich die Erkrankung als eine maligne heraus, indem sie durch Coma, Atemstörungen, den Tod, oder aber bei spon-

1) Auch die von Raymond-Claude in der Hirnsubstanz beobachteten Veränderungen sprechen in diesem Sinne.

taner Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse im Cranium, durch nachbleibende Augennervenatrophie die Erblindung herbeiführt.

Was den migrierenden Charakter der Erkrankung betrifft, so war dieser am deutlichsten in Fall 5 und bei Patient 1, der ebenso, wie sein Vater an einer späteren Rechute unter vergleichbaren Symptomen starb. In Fall 7 war, insoweit auch der migrierende Charakter der Erkrankung erkennbar, als der Kranke früher an einer Pleuritis seröser Natur erkrankt war. In Fall 5 ist bemerkenswert, dass der erste spontan geheilte Herd im linken Grosshirn, der zweite mit viel schwereren stürmischeren Erscheinungen einhergehender Herd, im rechten Grosshirn lokalisiert wurde. Es ist nicht unmöglich, dass in Fall 3 an beiden Seiten im Kleinhirn der Prozess lokalisiert war. — In keinen meiner Fälle habe ich entweder zu gleicher Zeit oder nach einander Klein- und Grosshirn affiziert gefunden.

Ganz unerklärt scheint mir, warum denn in der oben referierten Literatur, sowie vielleicht im Falle Lichtheims¹⁾ und Rubitius²⁾ überhaupt das Kleinhirn soviel öfter als Sitz der Erkrankung beobachtet worden ist, dermassen, dass in der zweiten Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte in der Diskussion nur einzelne Fälle von im Rückenmark und in der hinteren Schädelgrube lokalisierte seröse Meningitis genannt wurden, und ich als erster, wie ich meine, auf meinen Fall 5 als eine zweifellos in Cerebro lokalisierte, Bezug nehmen konnte.

Welcher Natur sind nun diese Prozesse? Handelt es sich um eine bakterielle Erkrankung oder sind nur ausschliesslich vasomotorische Einflüsse im Spiele? Ich glaube, beide Ätiologien können entweder vereinzelt oder auch zusammen seröse Meningitis und zwar die lokale, sowie die allgemeine Varietät veranlassen. So war in den Fällen 2, 4 und 6 (?), wahrscheinlich auch in 5, das Schädeltrauma das ätiologische Moment, währenddem in Fall 7 die tuberkulöse Natur wahrscheinlich ist. Überhaupt ruft die letzte Krankengeschichte den Gedanken an eine Verwandtschaft zwischen der serösen Pleuritis und der serösen Meningitis wach. In anderen Fällen als Fall 7 kann man an die Lamina cribrosa als porte d'entrée für mitigierte Mikrobenkolonien denken. Leider gibt auch der Fall Raymond-Claude ebensowenig wie die Nonneschen Fälle eindeutige Aufschlüsse.

Ein anderer wichtiger Punkt ist die Frage nach der Rolle des Hydrocephalus internus oder abnorme Flüssigkeitsabsonderung innerhalb der Ventrikel einerseits, die nach der Verwandtschaft mit der von

1) Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.

2) Rubitius, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1909. Bd. 36. S. 447.

3) Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756.

Schlesinger, Krause, Oppenheim, Mendel-Adler, Plavec und Montet in der letzten Zeit beschriebenen lokalen meningitischen Prozesse des Rückenmarks andererseits. Meine Beobachtungen an Fall 4, wo stark erhöhter Druck bei Lumbalpunktion gefunden wurde und die weiteren Beobachtungen an den anderen Fällen, wo trotz bei der Operation nachgewiesenen erhöhtem Hirndruck mittelst Lumbalpunktion kaum einzelne Kubikzentimeter Flüssigkeit entleert werden konnten, haben mir die Überzeugung gegeben, dass in den meisten Fällen der Prozess abgekapselt wird. Mit Hinsicht auf die Ätiologie der serösen Encephalomeningitis darf noch daran erinnert werden, dass H. Oppenheim auf ungenügende Gründe eine spontan geheilte tuberkulöse Meningitis in den von ihm beschriebenen und ebenfalls von Strümpell bemerkten Fällen von Pseudotumor bei Kindern von 8—12 Jahren annahm. Weiter muss noch darauf hingewiesen werden, dass der Influenza eine ätiologische Rolle zufiel; die Heredität ist unverkennbar in Fall 1 und 7.

Die weit grössere praktische Bedeutung der serösen Encephalomeningitis und das deshalb hierfür zu erwartende weit tiefere Interesse der praktischen Nervenärzte bürgt uns zweifellos dafür, dass in kurzer Frist eine bessere Klärung der Frage nach der Ätiologie als dem Wernicke-Strümpell-Oppenheimschen Krankheitsbild¹⁾ der Encephalitis zuteil werden wird. Hoffen wir, dass es dem neuen Spezialismus vorbehalten sei, eine scharfe Sonderung dieser beiden Erkrankungsformen — falls sie auf die Dauer aufrecht erhalten werden kann — vorzubereiten, wobei eventuell ein Seitenlicht auf die noch so unscharf begrenzte Polyneuritis und Poliomyelitis fallen möge.

Währenddem meine Beobachtungen in ätiologischer und anatomischer Hinsicht nur zu Fragestellungen Anlass geben können, so kann vielleicht das Resultat für die Indikationen in der Zukunft brauchbar genannt werden. Für den Kliniker ist ja dies eine Hauptsache und es wird nicht das erste Mal sein in der Geschichte der Medizin, dass beim Entstehen neuer Krankheitsbegriffe die Indikationen zur Behandlung zu einem gewissen Abschluss kamen, lange bevor die Pathologie und Anatomie der Erkrankung Objekte von vertiefter Nachprüfung geworden waren.

Weil es nun kaum zweifelhaft ist, dass die verschiedenen Behandlungsprinzipien (Abstinenz, Lumbalpunktion, Palliativoperation mit Duraöffnung) einen intensiven Einfluss auf den Verlauf dieser ihrer Natur nach benigner Erkrankung haben können, wollen wir die 8 Fälle

1) Oppenheims Artikel: Encephalitis in Nothnagels spezieller Pathologie. 1897.

nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppieren. Hierbei muss gleich die Bemerkung gemacht werden, dass nur 4 der 8 Fälle unter eigener Verantwortung zur Behandlung kamen, während von den 4 anderen allein der Verlauf studiert, ohne dass meinerseits Einfluss auf die ärztliche Behandlung ausgeübt, wurde. Eben die Kompletion meiner Serie Fälle mit der Serie von anderen Ärzten erachte ich als einen grossen Vorteil. Denn nichts ist lehrreicher für uns als das Vergleichen eigener Resultate mit dem Effekt der von anderen angewendeten Massnahmen, welche nicht die unserigen sein würden. Zugegeben werden muss, dass 2 Serien, jede von 4 Fällen, zu wenig ist, um eine regelrechte brauchbare Statistik daraus zu machen. Sie würden ganz ungenügend sein, wenn nicht alle 8 Fälle von demselben Untersucher, in allen Stadien vor und nach der betreffenden Behandlung untersucht werden könnten. Wo die Zahl der publizierten und namentlich der zur richtigen Zeit operierten Fälle dieser Erkrankung noch so gering ist, gibt die grosse praktische Wichtigkeit der Affektion, mir den Mut, die beiden Serien neben einander zu studieren.

In Serie A wurde nach mehr progressiven Prinzipien aufgetreten, d. h. operatives Eingreifen dort, wo das Gesichtsvermögen oder das Leben Gefahr läuft.

In Serie B wurde vor allem an konservativer Behandlung festgehalten und wo operativ vorgegangen wurde, geschah dies soviel als möglich in beschränktem Maße.

In Serie A (4 Fälle) treffen wir alle vier, mit wenig oder geringem Residuum wiederhergestellt, einer (Fall 5) war ganz sicher der am meisten hoffnungsloseste von allen hier beschriebenen Fällen. Auch diese Patientin kam ohne einen ernsteren Rückstand davon. Fall 8 hatte schon Visus $\frac{2}{60}$ wegen Stauungspapille, dabei Hemiplegie und einseitige Anfälle und auch diese erlangte wieder normalen Visus und behielt nur eine partielle Parese der linken Hand. Von den anderen 2 Fällen muss zugegeben werden, dass eine der beiden, nachdem er verzogen war und nicht mehr unter unserer Behandlung stand, Rechute gehabt haben und daran verschieden sein soll.

In Serie B haben wir ebenfalls von den 4 Fällen 2 ohne Operation, ohne Residuum wiederhergestellt gesehen; dagegen ist eine (Fall 2) übergroßem Hirndruck zufolge gestorben und eine Patientin (Fall 3) wurde spontan ganz wieder hergestellt, blieb aber der optischen Atrophie zufolge vollständig blind.

Wenn wir nun diese konservativ behandelten Fälle (2 und 3) mit 5 und 8 vergleichen wollen, dann kann es kaum fraglich sein, dass mutmasslich auf alle Fälle eine palliative Trepanation in Fall 3 die

Blindheit und in Fall 2 äusserst wahrscheinlich den Tod hätte vorbeugen können.

Stellen wir jetzt die 2 Serien nebeneinander, die aktiv und passiv behandelten Fälle, so findet man in beiden Serien zwei spontane, ohne Residuum wieder hergestellte. Hieraus kann man auf alle Fälle den Schluss ziehen, dass eine grosse Anzahl dieser Krankheitsfälle (hier 50 Proz.) gar keine Behandlung brauchen. In dieser Hinsicht stehen dann auch die Serien neben einander, weil auch in der aktiv behandelten Serie nur bei den stärkeren Papillenstauungen progressiver Hemiplegie und epileptischen Anfällen, eingegriffen wurde. Andererseits sehen wir 2 ernstere Fälle in beiden Serien. Die beiden konservativ behandelten Fälle erblindeten, resp. starben, obwohl Lumbalpunktion angewendet wurde, an der anderen Seite (5 und 8) sahen wir Fälle, welche der richtig angewandten Hirnchirurgie zweifellos das Wort sprechen. Den Symptomen nach kann man folgenderweise die Fälle paaren:

Progressives Verfahren.

5. Zungen- und Schlucklähmung, zahllose Jacksonsche Krämpfe. Ausgang nach Operation: vollkommene Heilung.

8. Schwere Stauungspapillen. Hemiplegie. Hemiepileptische Krämpfe. Visusverlust. Ausgang nach Operation: Heilung mit geringer nachbleibender Parese der Hand.

1. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit leichter Stauungspapille. Quecksilbereinreibung. Ausgang: Heilung. (Nach einem Jahre angeblich Rezidiv und Tod.)

6. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit leichten Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung.

Konservatives Verfahren.

2. Progressiver Hirndruck mit Stauungspapillen, Atemstörungen nach Lumbalpunktionen. Ausgang: Tod.

4. Schwere Stauungspapillen. Kleinhirndrucksymptome. Ausgang nach wiederholten Lumbalpunktionen: Heilung.

3. Nicht lokalisierbare Hirndrucksymptome mit schweren Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung mit vollständiger Erblindung.

7. Cerebral lokalisiertes Hirnleiden mit leichten Stauungspapillen. Ausgang: Spontanheilung.

Es ist mir nicht zweifelhaft, dass in diesen Ergebnissen ein Hauptresultat dieser Beobachtungen gelegen ist. Die Hauptsache sei, dass man sich die Verfügung über die Hilfsmittel besorge, welche die Ge-

fahr eines explorativen Eingriffs in Gross- und Kleinhirn auf ein Minimum herabsetzen (einen speziell geübten, neurologisch erfahrenen Chirurgen, Wasserbettbehandlung usw.); und dann, sobald der Hirndruck einen gewissen Grad (3 Dioptrien Stauung, namentlich falls der Visus herabzumindern anfängt, Gewichtsverlust durch Erbrechen, Kopfschmerzen oder Krämpfe) eingreifen. Die Lumbalpunktion haben wir in dieser Krankenserie wiederum aufs neue misstrauen gelernt, denn der unglückliche Verlauf in Fall 2 ist meiner Überzeugung nach teilweise auf die Rechnung wiederholt vorgenommener Lumbalpunktion zu setzen. — Während in 4 meiner 8 Fälle wiederholt Punktion gemacht wurde, gibt es nur einen Fall (4), wo die Möglichkeit existiert, dass wirklich für den Kranken Nutzen daraus entstanden ist.

Alles in allem lässt sich aus meinen Beobachtungen schliessen, dass bis auf einen gewissen Grad von Stauungspapille (bis ungefähr 3 Dioptrien Niveauunterschied) und zwar nur bei Affektion des Grosshirns in der Folge die Lumbalpunktion angewendet werden kann (namentlich für diagnostische Zwecke).

Dort jedoch, wo nur die winzigste Chance existiert für eine Affektion der hinteren Schädelgrube, sei es Tumor, sei es seröse Meningitis, so muss auf Grund der in der Literatur bekannt gegebenen Fälle vor Eintritt des Todes während oder nach (Fall 2) der Punktion, mit Nachdruck dagegen gewarnt werden¹⁾. In einer in Kurzem erscheinenden Spezialbehandlung wird die Technik der operativen Massnahmen in Verbindung mit gewissen, von den verschiedenen Autoren beobachteten diagnostischen Merkmale, näher ventiliert werden²⁾. Auf Grund dieses vergleichenden Studiums der eigenen Fälle in Verbindung mit den von den Vorgängern erreichten Resultaten, kommen wir zu den folgenden Konklusionen.

1. Dass wir in der serösen Meningitis, und zwar der lokalen Form, eine praktisch ungemein wichtige Erkrankung erkennen können, welche bis jetzt nur dadurch klinisch sich vom Hirntumor unterscheiden lässt, dass sie zur Spontanheilung hinneigt.

2. Dass diese Serie Fälle geeignet erscheint, die entworfene Skizze von Quincke, von Oppenheim und Nonne später in negativem Sinne wenigstens näher bestimmt, in verschiedenen Hinsichten schärfer zu umgrenzen. Während namentlich Quincke zur Meinung hinneigte, dass bei diesen Kranken eine vermehrte Flüssigkeitssekretion in den Hirnventrikeln vorlag, haben die Mitteilungen Nonnes schon darauf

1) Hat doch Ed. Allard (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderkrankheiten. 3. 1909. S. 131) in seiner Dissertation nicht weniger als 23 solche Todesfälle aus der Literatur zusammenbringen können.

2) Epilepsia. Bd. 2. 1910. 1. Heft. (Barth, Leipzig).

hingewiesen, dass ebenfalls vergleichbare, oberflächliche und zwar lokale Prozesse angenommen werden müssen, und kann in unseren Fällen 2, 5 und 8, in dieser Hinsicht kaum ein Zweifel obwalten. Neben den eine ganze Hemisphäre (ventrikulär und subpial) oder beide Hemisphären betreffenden seröse Meningitiden nach Quincke, haben wir noch eine lokale Meningitis serosa, oder, den Beobachtungen meiner früheren (5)¹⁾ und Raymond-Claudes zufolge, eine Encephalomeningitis serosa localis zu unterscheiden. Denn in meinem Fall 5 und Fall 8 fanden wir bei der Autopsie in vivo lokale krankhafte Änderungen des motorischen Cortex (Hyperexzitabilität und Gefässerweiterung), während Raymond-Claude in der affektierten Gegend in dem benachbarten grauen Cortex kleine Entzündungsherdchen auffanden.

3. Dass meine Beobachtungen den Oppenheimschen Satz, dass namentlich bei Frauen und dann besonders im Kleinhirn seröse Meningitis vorkommt, zu erweitern imstande sind. Denn in meinen Fällen fand sich Erkrankung gleich oft supra- als subtentorial und fanden sich unter 8 Fällen 6 Männer und 2 Frauen. Mit dem genannten Autor finden auch wir Trauma (4 Fälle), Influenza (2 Fälle) und neuropathische Disposition (in Fall 1 lag direkte Heredität der Erkrankung selbst vor) als wichtigste ätiologische Faktoren. Des weiteren erachte ich mich auf Grund meiner Beobachtungen berechtigt, dem Namen Encephalomeningitis serosa das Epitheton migrans zuzufügen; besonders deutlich war in dieser Hinsicht Fall 5, denn, während der ersten Krankheitsperiode fand sich Lähmung mit Konvulsionen in der linken Hand und Arm, und kam spontan zur Heilung, während in der zweiten Periode Lähmung und Konvulsionen im rechten Facialisgebiet sich vorfanden, und zwar in stürmischer, das Leben bedrohender Weise. In einem anderen Fall fand sich in einer ersten Periode seröse Pleuritis, in einem zweiten seröse Meningitis localis über das Kleinhirn.

4. Dass unsere Diagnostik²⁾ und Prognostik den von anderen Autoren und hier beschriebenen Fällen zufolge, eine Revision bedürftig ist, insoweit sie Hirnfälle mit langsam wachsenden Hirndruckscheinungen betrifft. Während diese Untersuchung ausschliesslich die Erwachsenen berücksichtigt, stellt sich aus der von mir, zusammen mit W. Snellen durchgeführte Enquête heraus, dass mit noch grösserem Nachdruck eine solche Revision für die Kinder, namentlich auch bei lokalen Hirnprozessen unter dem 3. Jahre, notwendig ist. In beiden

1) Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756 und Epilepsia. 1909. Bd. 1. H. 3. S. 256: Flüssigkeitsansammlung auf der Oberfläche, zwischen den Windungen und innerhalb des Hirngewebes.

2) In einer anderen Arbeit (Epilepsia. 1910. Bd. 2. Heft 1) können gewisse wichtige diagnostische Details als Frequenz der epileptischen Erscheinungen, das Auftreten von Fieber und Stauungspapillen, näher studiert werden.

Gruppen von Fällen wird die schwierige Prognosenstellung mit noch mehr Vorbehalt zu stellen sein. Andererseits werden die Indikationen zum explorativen Eingriff viel dringender. Denn weil man bis vor kurzem an erster Stelle palliativ operierte, zur Erleichterung des subjektiven Leidens und zur Herabsetzung der Stauungspapille, haben wir für die Folge in jedem Falle von Hirntumor die Möglichkeit von Scheintumor oder Encephalomeningitis serosa zu berücksichtigen. Die jetzt gewonnene Erkenntnis, dass in dem letzten Fall die Palliativoperation den Wert einer Radikaloperation erlangen kann (Fall 5 und 8), gestaltet das ruhige Abwarten viel schwerer zu verantworten als einen explorativen Eingriff, falls nur unter günstigen Bedingungen unternommen. Der Augenarzt kann sich nicht mit der Diagnostik von Stauungspapille und dem Verschreiben einer Brille (wie ich es mehrmals beobachtete) zufrieden stellen; denn auch, wo kein anderes lokales Symptom eines Hirntumors vorhanden ist, so wird er doch bei der Zunahme der Stauungspapille und mit Rücksicht auf die jetzt weit besseren Chancen, den Kranken auf diese Möglichkeit zur Heilung mit eventueller Erblindung hinweisen müssen (Sänger¹) und von Hippel). Gleichfalls weist die grosse Frequenz der Encephalomeningitis serosa unter dem 3. Jahre auf die Verantwortlichkeit der Kinderärzte hin, damit bei dem geringsten Verdacht auf cerebraler Erkrankung regelmässig Augenspiegeluntersuchung stattfinde.

5. Indem durch die neueren Ergebnisse unsere Sicherheit der Diagnostik und Prognostik eingeschränkt worden ist und in der Hinsicht eher ein Rückschritt gemacht scheint, ist ein fröhlicher Fortschritt zu vermerken, seit die Technik der Hirnoperationen in spezialistische Hände zu gelangen bestrebt scheint. Eine Palliativoperation wird erfahrungsgemäss von ihnen als ganz gefahrlos betrachtet. Es ist deutlich, dass die Indikationen des internen Neurologen eine beträchtliche Erweiterung erfahren können, sobald er über die Hilfe eines erfahrenen Neurologenchirurgen verfügt. — Es scheint mir, dass in dieser Hinsicht die 3 Fälle Nonnes mit fatalem Ausgang ein genaues Studium wert sind. Würde der Hamburger Neurologe und Forscher nicht jetzt post festum einen günstigeren Verlauf wahrscheinlich geachtet haben, hätte man früher zu einer Palliativoperation schliessen können?

Unsere Fälle belehren uns schliesslich, dass für die leichteren Fälle wie 1, 2 und 7 der von Hippelsche Satz (der keine Ausnahme auf die Regel der Indikation zur Palliativoperation zulässt) zu weit geht in seinen Forderungen. Andererseits muss dem Autor zugegeben werden, dass unter sonst günstigen Verhältnissen die Lebensgefahr eines Eingriffs erst nach längerem Bestehen des Hirndrucks auftritt. Dass auch hier

1) Sänger, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkde. 1907.

wiederum die Technik¹⁾ eine wichtige Rolle spielt, beweist die von mir wiederholt in allgemeinen Krankenhäusern beobachtete Lage als folgt: Einem Patienten mit langsam wachsenden Stauungspapillen mit Visusverlust und mehr oder weniger lokalisierbaren Hirnsymptomen wird ein Vorschlag zur Operation gemacht. Der Kranke informiert sich nach der Mortalität der Trepanation in dem betreffenden Krankenhaus, und er verlässt schleunigst das Spital. Hätte man ihm die weit besseren, von Spezialisten erreichten Zahlen vorlegen können, ein anderer Entschluss wäre wahrscheinlich gewesen. Hierbei spielt übrigens das eigentümliche Unvermögen der Hirnkranken, ihren Visusverlust zu bemerken, eine gewisse Rolle.

Anhang.

Nach der schon vor Jahresfrist erfolgten Vollendung dieser Abhandlung hat das jüngste Jahr noch verschiedene den Subjekt interessierende Mitteilungen gezeitigt. Erstens hat sich die Kasuistik, namentlich der traumatischen Varietät der Erkrankung gemehrt; neben einem einzelnen spontan mit Blindheit geheilten Fall (Goldstein²⁾) gibt es mehrere, welche entweder durch Palliativoperation (Pitterlein³⁾, Luxembourg⁴⁾, Anhausen⁵⁾, Sarbo⁶⁾) geheilt sind. Der Wert dieser vereinzelter Publikationen, wie willkommen sie übrigens auch für das Studium der Indikationen sind, ist insoweit eine beschränkte, als ja eher eine, von einem Autor beobachtete Serie und zwar verschiedentlich behandelten Fällen in dieser Hinsicht massgebend sein kann. Auch finden wir noch einen nach Lumbalpunktion geheilten Fall nach Typhus in der italienischen Literatur (Rossi⁷⁾).

Für die Pathogenie der Erkrankung von Wichtigkeit sind die Mitteilungen F. Raymond und Claude⁸⁾ und diejenigen R. Finkelnburgs und Eschbaums⁹⁾ zu erachten. Die erstere betrifft einen unter epileptiformen Symptomen einhergehenden Fall von Encephalomeningitis der motorischen Zone, mit genauem pathologisch-anatomischen Befund. „La méninge est molle dans la partie inférieure de la région

1) Vergl. die diesbezügliche Abhandlung meiner Hand in *Epilepsia*. 1910. Bd. 2. Heft 1 und Heft 3.

2) Goldstein, *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. S. 1946.

3) Pitterlein, ebenda. 1909. Nr. 40. S. 1772.

4) Luxembourg, *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*. 1910. Bd. 101.

5) G. Axhausen, *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. S. 224.

6) A. v. Sarbo, *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. S. 18.

7) Rossi, *Gaz. degli. Ospedal.* Sept. 1909.

8) Raymond et H. Claude, *Semaine médicale.* 1909. S. 587.

9) R. Finkelnburg und Eschbaum, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1909. Bd. 38. S. 35.

rolandienne et une partie du lobe temporal gauche est constituée par de tractus cellulo-vasculaires circonscrivant de larges espaces, qui répondent aux espaces sous arachnoidiens distendus“. „L'aspect d'une poche cystique, multicloisonnée, ratatinée en certains endroits“. „Il y a un processus d'arachnoite kystique sereuse sans reaction inflammatoire bien prononcée, ce qui conduit à penser, que le liquide épanché n'était pas même histologiquement purulent, mais avait les caractères d'un transsudat. „Il y a des foyers d'encéphalite miliaires circonscrites“. Wenn man diese Beschreibung vergleicht mit dem von Vrydag und mir erhobenen Befund (Fall 5, vergl. auch Vrydag¹⁾), wo wir, (meines Wissens als erstere) eine autopsiam in vivo, und zwar mit dem Bewusstsein, seröse Encephalomeningitis vor uns zu haben, zu machen imstande waren, dann fällt die Ähnlichkeit der Befunde im hohen Grade auf. In unserem Falle fanden wir neben den gleichen anatomischen Merkmalen noch funktionelle Hyperexzitabilität für faradische Ströme. — Besonders interessant scheint mir die Beobachtung von Vakuolen in der Hirnsubstanz in der Umgebung der erkrankten Partie, weil dadurch mein Befund in Fall 8 verständlich wird, wo neben einer zwischen den Gyri lokalisierten Cyste jedenfalls auch in der Hirnsubstanz selber eine wandlose Cyste angetroffen wurde.

R. Finkelnburg und Eschbaum verdanken wir eine Bearbeitung der in der Schultzeschen Klinik beobachteten einschlägigen Fälle. Ist die genaue sachverständige Beobachtung derselben ipso facto ausser Zweifel gestellt, anders ist es mit den Voraussetzungen und den Schlüssen, wozu die Autoren sich bekennen. Äussern sie sich doch in dem Sinne, dass „man in der Folge mit der Möglichkeit von Pseudotumor Rechnung halten muss, wobei die Prognose weit günstiger ist und bei dem jedes operative Vorgehen unzweckmässig und unter Umständen schädlich sein wird“ (S. 335). Eine Beweisführung zu einem solchen Kurzschluss der Argumentation vermisst man leider, um so mehr, weil die Erfahrungen so zahlreicher Neurologen in dieser Hinsicht entgegengesetzt lauten.

Zu Recht betonen Finkelnburg und Eschbaum, dass nur diejenigen Fälle als geheilte seröse Meningitis anerkannt werden können, in welchen die Heilung eine längere Zeit, z. B. ein Jahr anhielt und zweifeln aus diesem Grunde den Vollwert u. a. meines 5. Falles, von Vrydag, in Holländisch publiziert, an. Allein jetzt, 2 1/2 Jahre später, kann aufs Neue Vrydags richtige Interpretation behauptet werden, denn die betreffende Patientin geniesst auch jetzt ein völliges Wohlbefinden. Nicht

¹⁾ H. Vrydag, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1908. 1. Nr. 10. S. 747—756 und mein Fall 5.

gerechtfertigt erscheint auch die Ausschaltung der mit epileptischen Entladungen einhergehenden Fällen, wie meine Fälle 5 und 8 und auch 3, 1 und 6 beweisen.

Was nun die klinischen Fälle selbst betrifft, so ist in dem 1. Fall schon auf die gänzlich ungewöhnlichen Symptome und den abnormen Verlauf hinzuweisen, falls wir ihn mit den von den andren Autoren beschriebenen Fällen vergleichen. Des weiteren erscheint es kaum möglich, in dem anatomischen Befunde (denn der Fall ging an Shokwirkung und Leptomeningitis, nach einer für den Zustand ziemlich schwere, doppelseitige, einsitzige Operation zugrunde) in den histologischen Veränderungen die Effekte der chronischen und akuten Erkrankungen auseinander zu halten. Auf alle Fälle scheint mir der Schluss zu wenig motiviert, auf Grund dieses Falles anzunehmen, dass ein Hirnleiden existiert, mit dem Bilde von Tumor der hinteren Schädelgrube einhergehend, wobei anatomisch meningitische und neuritische Veränderungen zahlreicher Gehirnnerven zugrunde liegen. In Fall 2 scheint die Annahme einer serösen Meningitis berechtigt; der Fall kam jedoch erst unter Beobachtung längst nach dem akuten Anfangsstadium und gehört zu den vielen von Snellen und mir in einem Blindeninstitut gefundenen Fälle von, mit Atrophie der N. optici geheilten serösen Meningitis. — Fall 3 repräsentiert wie mein Fall 5 und 1, sowie ein Fall Hoppes und mehrere aus der Serie Snellen und mir am schönsten die migrierende Varietät der Erkrankung, deren Häufigkeit von mir schon seit Jahren betont wird. Zugleich demonstriert der Fall, wie die Fälle Ungers und Goldsteins, wie nach seröser Meningitis trotz Atrophie des N. opticus der Visus wenig oder nicht gestört sein kann. Die sonstigen Fälle werden zum Teil als Pseudotumor angesprochen, obwohl meines Erachtens hier, ebenso wenig wie in den Nonneschen Fällen die Existenzberechtigung dieses Krankheitsbildes neben der serösen lokalen Meningitis bewiesen wird.

Es möge mit Hinsicht auf weitere Publikationen der Wunsch geäußert werden, dass vor allem namentlich auf dem Grade der Opticuschwellung in Dioptrien, genaue Visusfeststellungen, Zeitangaben usw. Wert zu legen ist.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geheimerat Schultze).

Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis.

Von

Dr. H. Stursberg,

Privatdozent und Assistent an der Klinik.

In einer im Jahre 1901 erschienenen Besprechung der pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems fasst Erb¹⁾ das über die Veränderungen im sekundären Stadium Bekannte in folgende Sätze zusammen: „Für das primäre und sekundäre Stadium der Syphilis ist von Veränderungen am Nervensystem nichts Sicheres bekannt, so häufig auch klinische Erscheinungen in diesen Stadien schon auftreten; man nimmt an, dass allerlei irritative Prozesse vorkommen, vielleicht in Form von serösen Exsudaten und diffuser Infiltration, die grösstenteils wieder spurlos resorbiert werden und nur gelegentlich bleibende Verdickungen der Gewebe (am Bindegewebe, am Periost usw.) zurücklassen. Nur eins scheint nach Schmaus häufig schon früh vorhanden: die starke Anteilnahme der Blutgefässe mit pathologischen Veränderungen, vielleicht auch Meningitis.“²⁾

Soweit mir die seitdem erschienene Literatur zugänglich war, konnte ich nur zwei neue Beiträge zu dieser Frage auffinden. Quincke³⁾ beobachtete einen 30jährigen Arbeiter, der bereits 4 Monate nach einer

1) Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 22. Bd. S. 100.

2) Es sei mir gestattet, hier darauf hinzuweisen, dass es sich bei einem derjenigen Fälle, die ich nur summarisch in einem Referate im Jahre 1877 veröffentlichte (Archiv f. Psychiatrie. Bd. 8. S. 222f.), um eine „akute Myelitis“ mit tödlichem Ausgange handelte, die im 8. Monat nach der syphilitischen Infektion sich entwickelte, als trotz verschiedener spezifischer Kuren noch eine Psoriasis palmaris bestand. Eine ausführlichere Mitteilung soll später erfolgen. Besonders die Blutgefässe waren in diesem Falle erheblich verändert.

Prof. Schultze.

3) Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 36. Bd. S. 343. Fall 13.

luetischen Infektion unter dem Bilde einer in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Myelitis und Meningitis cerebrospinalis zugrunde ging. Es fanden sich multiple Entzündungsherde im Rückenmark, besonders im Lendenteil mit Blutungen in die Vorderhörner, sehr starke Hyperämie des Gehirns besonders der Rinde mit Ödem, geringe frische Leptomeningitis mit Blutungen in die Meningen des Vorderhirns, geschwollene, sehr weiche Milz, eitrige Infiltration des rechten Nebenhodenhodens und der Wand der Samenbläschen. Allerdings lässt es Quincke offen, ob die entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem in diesem Falle mit der Eiterung in den Genitaldrüsen zusammenhängen, oder ob sieluetischer Natur waren.

Eine zweite Mitteilung rührt von Collins und Taylor¹⁾ her.

Sie beobachteten einen jungen Mann, der 4 Monate nach einerluetischen Infektion an Schwäche in den Beinen und Harnbeschwerden erkrankte, und schon nach wenigen Tagen Unmöglichkeit zu gehen, völlige Harnverhaltung und Incontinentia alvi zeigte. Unter spezifischer Behandlung trat Besserung ein, nach einigen Wochen kam der Kranke aber wieder in Behandlung, erkrankte an Pyelitis, wurde nephrotomiert und starb bald darauf. Im Rückenmark fanden sich Erweichungsherde, hauptsächlich in den Hintersträngen vom 1.—9. Dorsalsegment, daneben Gefäßveränderungen, bestehend in Verdickungen der Wand mit zelliger Infiltration, Exsudation in der Umgebung, Thrombosen und Hämorrhagien, nekrotische Herde, meistens in der Peripherie der Hinter- und Seitenstränge, und endlich verschiedene sekundäre Degenerationen geringen Grades.

Mit Rücksicht auf die sehr geringe Zahl derartiger Beobachtungen scheint mir die Mitteilung eines hierher gehörigen, klinisch und anatomisch untersuchten Falles berechtigt, zumal er auch im übrigen in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert ist.²⁾

Frau Z. aus B., 38 Jahre alt, aufgenommen am 3. Juli 1908.

Anamnese: Nach Angabe des Ehemanns soll die Kranke schon als Mädchen „nervös“ gewesen sein. Sie hat 4 Kinder im Alter von 11 bis 4 Jahren, hat keine Frühgeburten oder Fehlgeburten durchgemacht. Die Kinder sollen stets gesund gewesen sein und besonders auch unmittelbar nach der Geburt keine Erkrankungen gezeigt haben. Im Januar 1908

1) J. Collins and C. G. Taylor, Acute syphilitic disease of the spinal cord. Americ. journ. of the medic. sciences 1909. Febr.; Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1909. Nr. 23. S. 703.

2) Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen hat Löhe eine hierher gehörige Beobachtung mitgeteilt (Berl. klin. Wchschr. 1910. Nr. 24. S. 1127). Er fand peri- und endarteriitische Veränderungen der Basilararterien, beginnende Meningitis, Erweichungsherde im Grosshirn, Blutungen, besonders in der Brückengegend.

soll die Kranke am Damm ein flaches, allmählich grösser werdendes Geschwür mit starker Rötung der Umgebung und heftigen Schmerzen bemerkt haben, welches von dem Hausarzt mit Höllensteinätzungen behandelt wurde und sehr langsam zurückging. Etwa Ende Februar trat ein Hautausschlag ein, der seitdem fast ununterbrochen vorhanden gewesen sein soll. Seit etwa 2 Monaten sollen heftige Kopfschmerzen, Tag und Nacht anhaltend, bestanden haben, ferner fast jeden Morgen Erbrechen von Galle. Ausserdem seien vorübergehend Sehstörungen eingetreten, besonders auch Doppeltsehen. Vor 1 1/2 Monaten trat ein Krampfanfall auf, nach Ansicht des Ehemanns ohne Störung des Bewusstseins. Zunächst bestanden anscheinend klonische Krämpfe, dann ein tonischer Krampf verbunden mit Cyanose. Derartige Anfälle hätten sich 7mal wiederholt. Die Kranke soll vor Beginn dieser Anfälle eine eigentümliche Empfindung im rechten Fuss gehabt haben, ein Gefühl von „Auseinandergehen der Zehen“, so dass sie daran die Wiederkehr des Anfalles erkannt habe. Seit etwa 3 Wochen soll die Kranke psychisch abnorm, „etwas durcheinander“ gewesen sein, seit 14 Tagen sei Schwäche im rechten Arm aufgetreten.

Am 29. VII. habe sich während der Nacht der Zustand verschlimmert, indem die Kranke „phantasiert“ habe. Nach vorübergehender Besserung am Morgen sei dann am Nachmittag des 29. II. „der Schlag“ eingetreten und seit dieser Zeit sei die Kranke nicht wieder vollständig zum Bewusstsein gekommen, nur stundenweise habe sie ihre Umgebung erkannt.

Für Ergänzung dieser Anamnese bin ich Herrn Professor Grouven, der die Kranke zeitweise behandelt hat, zu Dank verpflichtet. Er teilt mir mit, dass der Ehemann, welcher mir gegenüber eine luetische Infektion geleugnet hatte, tatsächlich Lues gehabt hat und deswegen in der Hautklinik spezifisch behandelt wurde. Die Kranke trat am 16. IV. 1908 in die Behandlung von Herrn Professor Grouven, welcher damals ein ausgedehntes papulöses Exanthem feststellte und spezifische Behandlung (10 Injektionen Hydrarg. salicyl. zu 0,08) einleitete. Zwischendurch erhielt die Kranke noch 3 weitere Injektionen von ihrem Hausarzt. Am 23. V. klagte sie über heftige Kopfschmerzen, vom 27. V. an erhielt sie gleichzeitig Jodkalium, am 30. V. wurde eine spezifische Iritis linkerseits festgestellt. Sie entzog sich dann der Behandlung bis zum 27. VII.

Die Untersuchung der kräftig gebauten Frau ergab auf der Stirn ein geringes fleckiges Exanthem, seitens der inneren Organe keine deutlichen Veränderungen. Die Kranke war vollständig benommen, reagierte nicht auf Anrufen. Der linke untere Facialis wurde deutlich innerviert, rechts war er dagegen vollständig gelähmt. Zeitweise bestand Déviation conjuguée nach links. Die Pupillen waren ungleich, rechts weiter als links, Lichtreaktion war vorhanden, rechts ziemlich ausgiebig, links deutlich träge. Der rechte Arm und das rechte Bein waren vollständig gelähmt, die Sehnenreflexe rechterseits gesteigert, Babinskisches Zeichen vorhanden. Linkerseits fanden sich keine Reflexstörungen.

Während der Nacht vom 3. zum 4. VII. traten Zuckungen im linken Arm und linken Bein auf bei unverändertem Fortbestehen der Benommenheit und der rechtsseitigen Lähmung. Im linken Ellenbogen und im linken Schultergelenk waren am Morgen starke, kaum zu überwindende Spasmen

nachweisbar, in etwas geringerem Grade bestanden solche im linken Knie- und Fussgelenk. Rechterseits bestanden nur geringfügige Spasmen.

Die Kniereflexe waren jetzt beiderseits deutlich gesteigert, ebenso liess sich beiderseits Fussklonus und das Babinskische Zeichen auslösen bei fehlenden Bauchreflexen. Die Armreflexe waren beiderseits deutlich erhöht. Die Pupillen verhielten sich wie bei der Aufnahme, dagegen bestand jetzt eine Abweichung der Augen nach rechts.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab ausser spärlichen Rasseleräuschen über den hinteren Partien der Lunge keine deutlichen Veränderungen. Beim Aufsetzen entleerte sich aus dem Munde Eiter, jedoch konnte eine genaue Untersuchung der Mundhöhle nicht vorgenommen werden, da die Zähne fest aufeinander gebissen wurden.

Am 5. VI. blieb der gleiche Befund bestehen, die Pupillen blieben ungleich, die linke wurde aber so eng, dass hier die Augenspiegeluntersuchung nicht mehr gelang. Rechterseits war die Papille vielleicht etwas stärker gerötet, sonst war der Augenhintergrund frei von deutlichen Veränderungen.

Aus dem Munde entleerte sich dauernd stark fötider, dünnflüssiger Eiter, der sich auch aus den Alveolen bzw. Zahnfleischrändern an den Schneidezähnen auspressen liess.

Während bei der Aufnahme noch kein Fieber bestanden hatte, war am 14. VII. die Temperatur bis auf $38,3^{\circ}$ angestiegen, erreichte am 5. VII. nachmittags $40,8^{\circ}$. Der Puls stieg stark an, von 128 am 4. morgens auf 184 am 5. abends.

Am 6. VII. trat nachts $1\frac{1}{2}$ Uhr der Tod ein.

Nach der Anamnese und dem auch bei der Aufnahme in die Klinik noch deutlichen Befunde einer Roseola konnte an der Diagnose einer Syphilis im sekundärem Stadium kein Zweifel bestehen. Es fragte sich aber, ob wir die schweren nervösen Erscheinungen mit derluetischen Erkrankung in Zusammenhang bringen durften.

Irgend welche anderen Ursachen für die cerebralen Störungen fehlten, speziell war keine Quelle für Embolien, keine Anhaltspunkte für Arteriosklerose usw. vorhanden.

Die Annahme einer Neubildung nichtluetischer Natur liess sich zwar nicht mit Sicherheit ausschliessen, war aber im ganzen doch recht wenig wahrscheinlich. Auch eine Abszessbildung oder eine nichtspezifische Meningoencephalitis konnte kaum in Frage kommen. Wir nahmen daher eine syphilitische Erkrankung als das Wahrscheinlichste an und glaubten in erster Linie an Erkrankungen der grösseren Arterien mit anschliessender Erweichung oder Blutung denken zu müssen, zumal derartige Veränderungen schon in frühen Stadien der Lues beobachtet sind und auch die schnelle Entwicklung der Lähmungserscheinungen mit dieser Annahme zu erklären war.

Die von Herrn Geheimrat Ribbert 10 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab folgendes:

Die Innenfläche der Dura ist beiderseits leicht gerötet, glatt, wenig feucht, die Pia nicht getrübt, glatt, feucht, nicht ödematös. Eine Ab-

flachung der Gyri ist nicht erkennbar. An der Basis findet sich etwa 1 ccm klare gelbe Flüssigkeit, die Dura ist hier unverändert. Auch an der Basis des Gehirns ist die Pia nicht getrübt, mässig bluthaltig, die basalen Gefässe sind eng, mit verschieblichem Blute gefüllt, ihre Wandung ist nicht verdickt. Dasselbe gilt von den Arteriae fossae sylvii. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten etwas farblose klare Flüssigkeit, das Ependym ist spiegelnd, dritter und vierter Ventrikel sowie Kleinhirn und Medula oblongata ohne Besonderheiten.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist im ganzen ziemlich fest, bluthaltig. In der weissen Substanz finden sich sehr zahlreiche, durch die Farbe sich nur wenig abhebende, linsengrosse Erweichungsherde, die in den vorderen Teilen gruppenweise zusammenhängen. Mit dem Messer lässt sich etwas Masse aus ihnen herausheben. In der rechten Hemisphäre finden sich ähnliche Erweichungen, jedoch weniger ausgeprägt als links. Die zentralen Ganglien sind fest, frei von Herderkrankungen.

In den etwas strangförmig verwachsenen Lungen fanden sich ziemlich zahlreiche broncho-pneumonische Herdchen, sonst keine Veränderungen. Das Herz verhielt sich im wesentlichen normal, ebenso die Aorta. Die Milz war auf das Doppelte vergrössert, prall, glatt, auf der Schnittfläche tief braunrot. Der Uterus war gross, an das Rectum durch bindegewebige Membranen angeheftet. An der hinteren Vaginalwand fand sich ein kleiner Defekt mit glattem Grunde und stark geröteter Umgebung.

Die mikroskopische Untersuchung des in Formalin gehärteten, teilweise mit Müllerscher Flüssigkeit nachbehandelten Zentralnervensystems wurde unter Benutzung von Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin-van Gieson, der Weigertischen Markscheidenfärbung, der Elastinfärbung usw. vorgenommen. Sie ergab kurz zusammengefasst folgendes:

In zahlreichen, den verschiedensten Teilen des Gehirns und Rückenmarks entnommenen Schnitten findet sich nur ganz selten eine normale Beschaffenheit der Pia, in der grossen Mehrzahl dagegen Veränderungen entzündlicher Art und zwar zunächst in Form diffuser kleinzelliger Infiltrationen von sehr verschiedener Mächtigkeit. Die Zellen sind durchweg einkernig und, wie Färbung mit dem May-Grünwaldschen Farbstoff nach dem von Zieler¹⁾ angegebenen Verfahren lehrt, ungranuliert. Während stellenweise die Infiltration auf die Pia beschränkt bleibt, lässt sich in anderen Schnitten sowohl des Gehirns wie des Rückenmarks ein Übergreifen auf die nervöse Substanz in Form mehr oder weniger stark ausgebildeter Perivaskulitis nachweisen. Eine Durchwucherung der austretenden Wurzeln wurde dagegen nicht beobachtet.

Ausser diesen frischen Prozessen sind fleckweise deutliche, hier und da ziemlich beträchtliche bindegewebige Verdickungen an der Pia des Gehirns und des Rückenmarks erkennbar. Ferner finden sich an manchen Stellen der Pia cerebralis in den Maschen des lockeren Gewebes gelegentlich in ganz auffällender Menge grosse, meist rundliche Zellen mit oft zwei, seltener mehr runden Kernen, d. h. Zellen, die als Makrophagen zu bezeichnen sind und vollkommen denjenigen entsprechen, wie sie Finkelnburg²⁾ bei einer Meningoencephalitis beobachtet und abgebildet hat.

1) Zentralbl. für allg. Pathologie u. path. Anatomie. 1906. 17. Bd. S. 433.

2) Finkelnburg, Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 33. Bd. S. 45.

Die arteriellen Gefässe der Pia werden von dem Entzündungsprozess nur wenig beeinträchtigt und zwar nur insofern, als gelegentlich Rundzellen in die äusseren Schichten der Adventitia eindringen. Irgendwelche Veränderungen der Media und Intima bestehen nicht, im besonderen keine der Heubnerschen Endarteritis entsprechenden Veränderungen. Dagegen wurde ganz vereinzelt in Schnitten der Grosshirnpia eine Thrombenbildung in kleinsten Arterien festgestellt; die Wand dieser Gefässe liess aber ebenfalls keine deutliche Erkrankung erkennen.

Stärker als die Arterien sind die Venen der Pia betroffen, deren Wand besonders am Rückenmark stellenweise beträchtlich verdickt und von Rundzellen durchwuchert erscheint; aber auch bei ihnen lässt sich eine Erkrankung der innersten Schicht nicht feststellen, wohl aber gelegentlich, wieder im Bereich des Grosshirns, eine Thrombenbildung.

Die nervöse Substanz des Rückenmarks zeigt ausser dem bereits erwähnten Eindringen der entzündlichen Infiltration längs der Gefässe keine Veränderungen, speziell auch keine sekundären Degenerationen deutlicher Art.

In Schnitten der beiden Grosshirnhälften fallen ausserordentlich zahlreiche Herde auf, die schon makroskopisch durch ihre hellere Färbung kenntlich sind und vorwiegend in der weissen Substanz, vereinzelt aber auch in der Rinde ihren Sitz haben, während die zentralen Ganglien völlig normale Verhältnisse darbieten. Irgendwelche Entzündungserscheinungen bestehen weder in den Herden selbst noch in ihrer Umgebung, vielmehr handelt es sich lediglich um ein Zugrundegehen der nervösen Substanz in Form einer einfachen Erweichung. Der Umfang der Herde ist verschieden, man gewinnt aber den Eindruck, dass auch die grösseren von ihnen durch das Zusammentreffen kleinerer entstanden sind.

Bei einer Anzahl dieser Herde, besonders bei einigen, die auf Stufenschnitten verfolgt werden konnten, liess sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass die zuführenden Gefässe kleinen und kleinsten Querschnitts thrombosiert waren. Meist handelte es sich um Thrombenbildungen von hyaliner Beschaffenheit, nur ausnahmsweise war in der Umgebung der Herde ein durch Leukocythromben verschlossenes Gefäss erkennbar. Die Thrombosierung setzte sich gelegentlich bis in die feinsten Verästelungen fort, während sie sich nicht in grössere Gefässe verfolgen liess. Eine deutliche Wanderkrankung konnte in den thrombosierten Gefässen nicht nachgewiesen werden, dagegen fand sich in thrombenfreien Arterien kleinen und kleinsten Kalibers in der Umgebung von Erweichungsherden eine ziemlich beträchtliche, eigentümlich durchscheinende gleichmässige Verdickung der Media bei Freibleiben der Intima und der Adventitia, eine Veränderung, die als hyaline Entartung gedeutet werden muss¹⁾.

Alle grösseren Arterien, die in Schnitten zu Gesicht kamen, erwiesen sich als frei von erkennbaren Veränderungen.

Ausser den oben beschriebenen Erweichungen fanden sich noch in geringer Anzahl kleine Herdchen, die durch Gefässneubildung, Wucherung der Gliazellen usw. charakterisiert sind und als Narbenbildungen nach Erweichungen gedeutet werden müssen.

1) Herrn Geheimrat Ribbert bin ich für die Durchsicht dieser Präparate zu Dank verpflichtet.

Irgendwelche Anzeichen von Tuberkulose waren nicht aufzufinden. Die Untersuchung auf Spirochäten (nach Levaditi) blieb resultatlos. —

Bei der im sekundären Stadium der Lues, etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Auftreten des als Primäraffekt aufzufassenden Geschwürs unter schweren cerebralen Erscheinungen zugrunde gegangenen Kranken fanden sich demnach neben ausgebreiteter Leptomeningitis sehr zahlreiche kleine Erweichungsherde in beiden Grosshirnhälften, die einer Thrombosierung kleiner Arterien ihre Entstehung verdanken. Die Bildung der Thromben kann wohl nur auf eine lokale Veränderung der Gefässwand zurückgeführt werden, wenn auch in den thrombosierten Gefässen selbst eine solche anatomisch nicht erkennbar war. An anderen Arterien von gleichem Querschnitt war hingegen mehrfach als Ausdruck einer Schädigung der Gefässwand eine hyaline Entartung der Media wahrzunehmen. Erkrankungen der grossen Gehirnarterien und endarteriitische Prozesse wurden völlig vermisst.

Es erhebt sich zunächst die Frage, ob wir berechtigt sind, die gefundenen Veränderungen alsluetisch aufzufassen. Irgendwelche Anhaltspunkte für eine Tuberkulose, die ja in den Meningen ein ähnliches Bild hervorrufen könnte, fehlen sowohl im mikroskopischen Befunde der Pia, wie auch in den übrigen Organen, und ebensowenig finden sich Zeichen, die eine diffuse Neubildung in den Hirnhäuten, etwa eine Sarkomatose, wahrscheinlich machen könnten. Eine Infektion mit Eitererregern, an die vielleicht mit Rücksicht auf die Eiterung aus den Alveolen gedacht werden könnte, würde klinisch wie anatomisch wohl ein ganz anderes Bild hervorgerufen haben, ganz abgesehen davon, dass bereits cerebrale Erscheinungen bestanden, bevor die Munderkrankung einsetzte. Eine Erkrankung des Herzens, die zu multiplen Embolien hätte Veranlassung geben können, bestand nicht. Da sich demgemäss eine anderweitige Ursache für die cerebrospinale Erkrankung nicht nachweisen lässt, so glaube ich die Frage nach derenluetischer Natur bejahen zu dürfen. Der Umstand, dass keine charakteristischenluetischen Veränderungen nachweisbar waren, kann nicht dagegen angeführt werden, weil die cerebrospinale Syphilis in sehr vielen Fällen nur per exclusionem diagnostiziert werden kann, wie das schon Rumpf betont hat. Ebensowenig ist im vorliegenden Falle das Fehlenluetischer Erkrankungen in anderen Organen von Belang, da solche in dem frühen Stadium der Lues gar nicht zu erwarten waren, klinisch aber die Diagnose feststeht.

Einige Punkte bedürfen noch besonderer Erörterung.

Hyaline Entartung der Gefässwandungen ist beiluetischen Erkrankungen im Zentralnervensystem mehrfach beschrieben worden, z. B.

von Boettiger¹⁾, F. Pick²⁾, Marinesco³⁾, Sottas⁴⁾, Preobraschenski⁵⁾ u. a., und zwar fand sie sich in diesen Fällen nicht isoliert, sondern stets mit anderen Veränderungen an den Gefässen, besonders der Heubnerschen Endarteriitis, vergesellschaftet. Sie betraf fast immer die ganze Dicke der Wand und veranlasste meist starke Einengung des Lumens. Besonders häufig scheint sie in der bindegewebig verdickten Pia beobachtet worden zu sein, in anderen Fällen auch innerhalb der nervösen Substanz besonders des Rückenmarks. Dass sie etwa vorwiegend im frühen Stadium der cerebralen Lues auftrate, geht aus der Literatur nicht hervor. Bei dem Falle Marinescos fehlt eine bestimmte Angabe über die Dauer des Zeitraums zwischen der Infektion und dem Tode, in dem von Möller⁶⁾ beschriebenen waren allerdings die ersten cerebralen Erscheinungen bereits $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Infektion aufgetreten, in den übrigen lag die syphilitische Ansteckung weiter zurück. Marinesco glaubt für die in seinem Falle sehr stark entwickelte Veränderung eine Sonderstellung gegenüber den sonstigen Gefässerkrankungen annehmen zu müssen; sie sei „auf keine der entzündlichen Formen, insbesondere nicht auf die Heubnersche Arteriitis zurückzuführen“, es handle sich vielmehr „um eine primäre, der amyloiden Entartung verwandte Veränderung, welche wahrscheinlich auf das syphilitische Virus zurückzuführen ist“. Für unsere Beobachtungen wird man bei Fehlen irgendwelcher erkennbarer entzündlicher Veränderungen wohl dieser Annahme einer unmittelbaren Wirkung des syphilitischen Giftes zustimmen müssen.

Das Auftreten meningitischer Veränderungen bei sekundärer Lues, wie es sich in unserem Falle nachweisen liess und wie es ja auch in späteren Stadien oft beobachtet wird, ist weniger bemerkenswert als das Verhalten der Gefässerkrankung. Wenn Finkelnburg⁷⁾ auf Grund der damals bekannten Beobachtungen mit Recht betonte, dass „die Frühformen der Lues cerebrospinalis sich durchaus nicht durch einen besonderen Symptomenkomplex oder eine besondere Lokalisation des Prozesses von den Spätformen unterscheiden“, so muss diese Auffassung auf Grund des vorliegenden Befundes wenigstens bezüglich des anatomischen Verhaltens eine gewisse Einschränkung erfahren. Denn während in den bisher mitgeteilten Frühfällen endarteriitische Vorgänge und zwar besonders in den grossen Arterien des Gehirns

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 26. S. 649.

2) Zeitschr. f. Heilkunde. 1892. Bd. 13. S. 378.

3) Wiener med. Wochenschr. 1891. 41. Jahrg. S. 2050.

4) Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. Thèse de Paris. 1894.

5) Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 27. S. 1069.

6) Zitiert nach Meyer, Syphilis des Zentralnervensystems. Referat im Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1898. Bd. 9. S. 746.

7) Finkelnburg, Über einen Fall von ausgedehnten Erkrankungen der Gefässe und der Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 19. S. 256.

die wichtigste Rolle spielen, fehlen in unserem Falle Intimawucherungen usw. völlig, vor allem aber beschränkt sich die Erkrankung in ausgesprochenster Weise auf die kleinen und kleinsten arteriellen Gefässe.

Weitere Untersuchungen werden lehren müssen, ob in den frühesten Stadien der Lues vielleicht häufiger neben den meningitischen Veränderungen die Erkrankung der kleinen Gefässe des Gehirns eine Rolle spielt. Ich halte das nicht für unwahrscheinlich, weil sich mit dieser Annahme die klinisch seitens des Nervensystems beobachteten Erscheinungen sehr wohl erklären lassen würden. Besonders erscheint auch eine schnelle Ausheilung der durch eine solche Gefässerkrankung entstehenden kleinen Erweichungsherdchen recht wohl möglich, wie ja auch der Nachweis von Heilungsprozessen in unserem Falle lehrt. Wenn die Herde sich wie bei unserer Kranken hauptsächlich im weissen Hemisphärenmark entwickeln, so ist es auch leicht erklärlich, dass sie keinerlei deutliche Ausfallserscheinungen zu hinterlassen brauchen, falls sie nicht in ungewöhnlich grosser Anzahl auftreten und dadurch gefährlich werden.

Weiterhin ist unsere Beobachtung durch den ausserordentlich schnellen Verlauf der Cerebrospinalerkrankung bemerkenswert, der schon 6 Monate nach dem Auftreten des Primäraffekts die anatomische Untersuchung ermöglichte. So früh zum Tode führende Fälle sind bisher nur selten beschrieben worden, z. B., wenn ich von dem oben erwähnten unsicheren Falle Quinckes absehe, von Alelekkoff¹⁾, dessen Kranker 6½ Monat nach der Infektion zugrunde ging. Meist war der Zeitraum zwischen Infektion und Tod wesentlich länger, betrug 1 Jahr oder mehr (Finkelnburg²⁾, Brasch³⁾) u. a.

Wodurch bei unserer Kranken der schnelle Verlauf veranlasst wurde, lässt sich nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit sagen. Alkoholismus, Verletzungen oder ähnliche Schädlichkeiten habe ich nicht nachweisen können und es ist auch wohl nicht angängig, die vorzeitige Unterbrechung der Behandlung verantwortlich zu machen, da ja zahlreiche Beispiele lehren, dass auch gründlich behandelte Fälle gelegentlich einen ungünstigen Verlauf nehmen. Auch das Alter der Kranken war noch nicht so hoch, dass sich daraus eine ungünstige Vorhersage herleiten liesse, wenn es sich auch der von Naunyn angenommenen Grenze nähert.

1) Neurol. Zentralbl. 1896. S. 253.

2) a. a. O.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 8. S. 418.

Zwei Fälle von intrakraniellern Acousticustumor.

Von

Arnold Josefson, Stockholm,

Dozent der inneren Medizin.

(Mit 3 Abbildungen.)

Fall 1. Acousticustumor. Operation. Heilung.

J. B., 43 Jahre, Köchin, 16. Novbr. 1908 aufgenommen.

Anamnese: Keine Heredität für Nervenkrankheiten. Von den 3 Geschwistern ist ein 50jähriger Bruder blind seit seiner 7. Lebenswoche; übriges ist er ganz gesund. Seit August 1907 war J. B. Köchin auf einem Dampfer und „ihr Kopf wurde hier oft erkältet“. Die Menstruation war immer regelmässig und normal. Sie ist unverheiratet. Vor 14 und 16 Jahren hat sie ein Kind geboren und im Februar 1908 abortierte sie „nach einer schweren Verhebung“. Ihre Kinder haben verschiedene Väter. Die Patientin soll nie venerisch krank gewesen sein und sie scheint auch keine solchen Symptome gehabt zu haben.

Vor der jetzigen Krankheit war sie immer gesund. — Im Januar 1908 hatte sie „Influenza“, so sagte wenigstens ihr Arzt. Kopfweh kam nicht vor. Sie war bald wieder gesund und während des Frühjahrs fühlte sie sich relativ gesund und arbeitsfähig. Nie hat sie an Ohrenleiden gelitten.

In der Mitte von Mai 1908 erwachte die Patientin eines Morgens früh mit intensivem Kopfweh, Schmerzen in der Scheitelregion und Schwindel. Sie fühlte sich sehr krank und hatte wiederholt Erbrechen. Den folgenden Morgen stand sie auf, aber mehrere Schwindelanfälle von Kopfschmerzen begleitet stellten sich jetzt ein. In der folgenden Zeit kam dieses regelmässig wieder. Nachts pflegte sie zu erwachen und hatte dann schwere Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen. Das Kopfweh sass meistens in den vorderen Teilen des Scheitels, gleich an beiden Seiten; es war nie zum Hinterhaupt lokalisiert und sie fühlte schneidende oder nagende sehr schwere Schmerzen. Das Schwindelgefühl tritt Tag und Nacht auf und sie hatte dabei ein Gefühl, als wollte sie umfallen. In der Zeit von Mai bis August soll sie nie Seh- noch Gehörstörungen bemerkt haben. (Im Anfange von ihrem Aufenthalt im Krankenhaus sagte sie, dass sie schon im Mai „Sterne und Ringe“ vor den Augen gesehen hätte; später hat sie dieses wieder zurückgenommen). Während dieser selben Zeit war das Schwindelgefühl oft recht stark; sie vernahm es, als wollte sie nach vorn fallen, sie fiel aber nie. Oft fühlte sie sich wie eine „Betrunkene“ und sie taumelte dann so mit den Beinen, dass sogar andere sie darauf aufmerksam machten.

Die Patientin konnte trotz dem schweren Kopfweh bis Mitte Juni noch ihren Dienst behalten. Ein Arzt bezeichnete ihre Krankheit als nervös. Ende Juli bis Ende September war sie Marketenderin.

Die Kopfschmerzen und das Erbrechen, welches regelmässig jeden Morgen nebst Schwindelanfällen auftrat, blieben wie früher. Schon im September 1908 merkte sie, dass sie rechts schlechter hörte. Eines Abends als sie auf die Uhr hören sollte, merkte sie zu ihrem grossen Erstaunen, dass sie am rechten Ohr beinahe taub war. Sie hatte vorher keine Symptome — welcher Art sie auch seien — an den Ohren bemerkt.

Einige Zeit nachher kamen noch Sehstörungen hinzu. Sie fing an, „Funken und blanke Sterne“ und noch nach einer Zeit wie „braune Würmer“ vor dem linken und wie „Blumenstiele“ (ohne bestimmte Farbe) vor dem rechten Auge zu sehen. Zuweilen wurde es so dunkel, dass sie gar nichts sah, und dazwischen sah sie wie durch einen Nebel. Während September war ihre Sehschärfe noch so ziemlich, Ende Oktober wurde es ihr binnen kurzer Zeit unmöglich den Weg zu finden. Die Blindheit kam ungefähr zu derselben Zeit an beide Augen; Hemianopsie wurde nie wahrgenommen. Die Gesichtshalluzinationen kamen zu jeder Zeit des Tages, meistens am Abend. Gewöhnlicherweise dauerten sie nur einige Minuten.

Die Patientin gibt bestimmt an, dass die Gehörstörungen früher als die Gesichtsstörungen wahrgenommen wurden.

Ende September wurde sie nach und nach schwächer in den Beinen; ihr Gang wurde taumelnd, sie konnte nicht gerade vorwärts gehen sondern sie wackelte hin und her wie ein Betrunkener und war oft beinahe umgefallen. Sie wackelte nicht nach bestimmter Seite. Die Unsicherheit nahm in der Finsternis zu. In den oberen Extremitäten kam Ataxie nie vor.

Im September konnte die Kranke noch unbehindert lesen; seit dieser Zeit nahm das Sehvermögen mehr und mehr ab, bis sie endlich nicht mehr allein herumgehen konnte. Die letzten 3 Wochen hat sie keine Gesichtshalluzinationen, aber zeitweise hat sie Anfälle gehabt, wobei es „ganz finster“ wurde. Am rechten Auge waren sie immer schlechter.

Den letzten Monat ist sie weniger von Kopfweh und Erbrechen geplagt worden. Der Appetit blieb immer gut, der Stuhl hart. Die Urinierung ist normal gewesen.

Die Patientin ist übrigens ziemlich benommen und stets schläfrig gewesen. Der Schlaf war tief und ruhig. Ihre Sprache und Schrift zeigten keine Veränderungen. Keine Diplopie. Lange hat sie ein Gefühl von Kälte in der rechten Zungenspitze gefühlt. Sonst keine Parästhesien, Lähmung oder Zwangsbewegungen. Keine eigentümlichen Gehörerscheinungen, keine Geruchshalluzinationen.

Die Kranke kennt keine Ursache ihres Leidens. Nie ist ihr Kopf geschädigt worden.

Status praesens vom 20. XI.—21. XI. 08. Kräftige Körperkonstitution, reichliches Unterhautfett. Sie ist Tags auf, speist wenig, obwohl sie Appetit hat, leidet an keinen Digestionsstörungen. Gewöhnlicherweise schläft sie gut; kann am Tage zu allen Zeiten leicht einschlafen. Puls 72 in der Minute; afebrile Temperatur. Kopfweh mässig; oberhalb dem Scheitel und gegen die Stirn, nicht im Hinterhaupt lokalisiert. Schwindel ist nach der Aufnahme ins Spital nicht vorgekommen. Während der letzten Zeit ist sie von einem unangenehmen, fortwährenden sausendem Geräusch im rechten Ohre geplagt (Tag und Nacht); es klappert ganz wie wenn man eine Uhr aufdreht; nie hört sie es pfeifen.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause keine Gesichtshalluzinationen; die Kälte in der Zunge noch da aber weniger intensiv.

Der Gesichtsausdruck etwas benommen. Keine Schwellungen oder Narben in der Haut. Der Schädel ohne merkbare Veränderungen, aber bei leichter Perkussion an dem vorderen Teil des Scheitels gibt sie Schmerzhaftigkeit an. So ist es nicht der Fall bei Beklopfung des Hinterhauptes oder bei Druck an der Wirbelsäule. Keine Nackensteifigkeit.

Psychisch ist die Kranke ganz klar aber etwas benommen. Die Intelligenz scheint ziemlich gut zu sein; Gedächtnis und Urteil ohne Anmerkung. Sie beantwortet Fragen klar und korrekt; die Sprache fehlerfrei. Oft ist sie ihrer Krankheit wegen unruhig. Starke Schlafsucht.

Gehirnnerven: I frei. II. Nur mit Schwierigkeit kann sie die Gegenstände im Zimmer wahrnehmen; stets schwebt es „wie ein Nebel“ vor ihren Augen; oft ist das Gesichtsfeld streifig, bunt oder „tapetengefärbt“. S. binoc. = 0,1; mit Gläsern + 1,5 D. = 0,2 binoc. Intensive Stauungspapille beiderseits. Die Perimeteruntersuchung gibt hochgradige konzentrische Einschränkung an beiden Augen (unsicher!).

III, IV, VI. Keine Diplopie. Die Pupillen rund, gleichgross, reagieren für Licht (etwas träge) und Akkommodation. Leichter Nystagmus nach beiden Seiten.

V, VII. Die Cornealreflexe schwach, sonst frei.

VIII. Gehör rechts: Die Uhr wird erst gehört, wenn sie ganz nahe an das Ohr gelegt wird, Wispeln erst auf 1 m; links: hört die Uhr auf $\frac{1}{2}$ m. Keine Schmerzen, kein Sausen oder abnorme Sensationen in den Ohren.

IX, XI, XII frei. Das Kältegefühl in der Zunge und im Gaumen kommt jetzt nur zuweilen vor.

Die peripheren Nerven ohne Anmerkung. Keine Zwangsbewegungen; sie setzt ihre Zeigefinger sicher gegeneinander und führt den Kniefersenversuch ziemlich sicher mit beiden Beinen aus. Der Gang etwas unsicher und ein wenig taumelnd. Sie wackelt dann beinahe stets nach rechts. Das Rombergsche Zeichen schwach positiv. Keine Unsicherheit in den Armen. Die Sensibilität und der Muskelsinn ohne Anmerkung. Die Patellarreflexe auf beiden Seiten etwas gesteigert; die Achillessehnenreflexe normal; Babinski normal, kein Fussklonus. Sehr schwache Bauchreflexe auf beiden Seiten.

Von den inneren Organen nichts zu bemerken. Der Harn frei von pathologischen Bestandteilen; Menge = 750—1100 ccm.

Die Patientin bekommt täglich 6 g KJ.

Tagesnotizen: 24. XI. Die Patientin klagt über Schmerzen und Sausen im rechten Ohre. Kein Kopfweh oder Schwindel. Wassermannsche Reaktion negativ.

30. XI. Die Beschwerden vom rechten Ohre fahren fort. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Sie geht sicherer wie früher aber noch unsicher.

14. XII. Sie fügt hinzu, dass sie, seitdem sie „blind“ wurde, oft bei dem Betrachten von der Lichtflamme „wie Schachtel und Schund“ sah. Wird sie gestützt, geht sie sicher und ohne Schwindelgefühl. Sie schläft viel und schwer. Gewöhnlicherweise ist sie frei von Kopfweh; kein Erbrechen. Sie glaubt, dass ihr Gehör am rechten Ohre jetzt besser ge-

worden ist. Sie geht herum, ist geduldig, aber nicht so selten traurig. Gedächtnis und Urteil ausserordentlich. Die Stellung und Bewegungen der Augen normal. Bei extremen Sehen nach den Seiten besonders nach rechts deutlicher Nystagmus. Sehschärfe: Sie rechnet Finger auf 1 m. Doppelseitige Papillitis oc. opt. gleich an beiden Augen. Keine Cornealhyporeflexie. V, VII, XII zeigen keine Veränderungen. Das Gehör wie früher. Die Patientin fühlt ein fortwährendes Sausen im rechten Ohre; dieses Sausen kommt in bestimmtem Takt, ist aber mit dem Pulse nicht synchron. — Der Schädel normal; etwas Schmerzhaftigkeit (diffus) bei Perkussion rechts; sonst nichts Bemerkenswerthes bei Perkussion und Auskultation des Schädels.

15. XII. Der Gang sicher; die Unsicherheit beim Gehen kann gut mit ihrer Blindheit in Zusammenhang gesetzt werden. Andeutung zu Romberg; es ist ihr schwer, nur auf einem Bein zu stehen. Keine Störung der Motilität oder der Sensibilität.

Untersuchung der Ohren (Privatdozent G. Holmgren):

rechts		links
+	R	+
	V	nach links
stark verkürzt	S	
—	Kontra C	
+	C	+
+	c	+
+	Spontaner Nystagmus	+
+ ¹⁾	Kalorische	+ ²⁾
30 Sekunden	Rotation	15 Sekunden
10 M.-A. (Ka) verstärkt	Galvanische	10 M.-A. (Ka) verstärkt
10 " (A) geschwächt		10 " (A) geschwächt
rechts		hebt links auf.

- 1) Hebt links auf? } Kalorische Reaktion mit kaltem Wasser.
 2) Hebt nicht rechts auf }

Bericht: „Nervöse“ Gehstörung, rechts stärker als links. Vestibulärer Nystagmus nach beiden Seiten, stärker nach rechts. Vestibuläre Reizbarkeit für Abkühlung, Rotation und galvanischen Strom.

Beide Vestibularbahnen sind permanent gereizt, am rechten Ohre am stärksten.

9. I. 1909. Viel Kopfwahl; die letzten Tage auch Schmerzen im rechten Auge. Kein Ekel oder Erbrechen. Wenn die Kopfschmerzen am schlimmsten sind kommt es „beinahe stets vor, dass es wie ein Licht in der Richtung gerade vorn“ vor den Augen blitzt. Es saust fortwährend vor dem rechten Ohr aber weniger stark als früher. Die Patientin meint, dass sie für jeden Tag schlechter sieht. Schwindel hat sie nie gefühlt. Gedächtnis, Urteil. Sprache ohne Veränderung. Keine Störungen der Motilität. Die Uhr wird links auf 75 cm gehört, rechts gar nicht. Vom Scheitel geht der Schall nach links. Die Kranke ist beinahe blind. Keine Veränderungen des Schädels. Sie ist etwas spastisch in den beiden unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe bedeutend gesteigert, besonders an der linken Seite. Lumbalpunktion (25 ccm wasserklare Flüssigkeit) wird von heftigem Kopfwahl

begleitet, welches während der Nacht gesteigert wird und Erbrechen hervorruft.

15. I. Die letzten Tags ist das Kopfwahl gewaltig intensiv und mehr in der Hinterhauptregion lokalisiert gewesen; keine Nackensteifigkeit. Die Reflexe von der Cornea und der Nasenschleimhaut schwächer. Menstruation ist heute eingetreten.

Operation am 15. I. 1909. Erste Seance (Prof. J. Berg).

17. I. Die Tamponade weggenommen.

23. I. Die letzten Tage ist die Patientin ganz frei von Kopfwahl gewesen und der allgemeine Zustand im grossen ganzen befriedigend. Seit der Operation saust es nicht länger vor dem rechten Ohr. Kein Schwindel oder Erbrechen; keine Halluzinationen. Die Patientin sieht Fingerbewegungen in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes ganz nahe am Auge. Ophthalmoskopische Untersuchung zeigt keine Hyperämie; die Papillen scharf begrenzt mit scharfen Rändern. Augenbewegungen normal. Bei extremen Schen seitwärts starker Nystagmus in langsamen und gleichen Takt nach beiden Seiten. V, VII, XI, XII frei. Sie hört die Uhr rechts, wenn dieselbe dicht an ihr Ohr gelegt wird.

Verstärkte Patellarreflexe, besonders links. Babinski negativ, kein Klonus.

29. I. Operation. Zweite Seance (Prof. Berg).

30. I. Leichtes Erbrechen, nachdem sie auf den Rücken gelegt worden war.

5. II. Zustand befriedigend; keine Schmerzen, kein Schwindel.

14. II. Der allgemeine Zustand gut. Seit einigen Tagen quillt durch eine 5 cm lange Fistel ziemlich viel Cerebrospinalflüssigkeit.

16. II. Starker Schüttelfrost mit Fieber; Kopfwahl; reichliche Cerebrospinalflüssigkeit aus der Operationswunde. Kauterisation.

18. II. Der Zustand schlecht. Sie klagt jetzt über Schmerzen in der rechten Hälfte der Zunge und der Innenseite der Bucca.

22. II. Viel verbessert. Nystagmus nach rechts beinahe aufgehoben, nach links deutlich. Sie rechnet Finger auf beinahe $\frac{1}{2}$ m.

1. III. Die Patientin fühlt sich sehr wohl. Sie findet aber nicht, dass sie besser sieht. Nystagmus beinahe weg. Rechts vollständig taub.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Tumors zeigt ein zellenreiches Bindegewebsstroma, in dessen dichten Maschen teils vereinzelte sternförmige, mit Ausläufern versehene Zellen sich befinden, teils zahlreiche, rundliche, grobgekörnerte Zellen mit kleinen kromatinreichen Kernen. Das Bindegewebsstroma enthält einige kleine Gefässe, deren Media eine deutliche Hyalinisierung zeigt. Nirgendwo werden Ganglienzellen oder Nervenfibrillen gefunden (Färbung nach Weigert). Die exstirpierte Geschwulstkapsel besteht aus dicht fibrösen, hier und da gefässführendem Bindegewebe (Färbung mit Hämatoxylin, van Gieson).

Diagnose: Fibrosarkom.

Epikrise: Der hier beschriebene Fall war nicht leicht zu eruieren, da die Patientin ja erst in einem relativ späten Stadium unter meine Beobachtung kam. Ein intracerebrales Leiden war zwar schon diagnostiziert, es galt aber zu beurteilen, ob überhaupt eine

exakte Lokaldiagnose möglich war. Erinnern wir uns der Krankengeschichte, so finden wir, dass die Kranke vor ungefähr acht Monaten mit akut auftretenden Symptomen erkrankte, welche auf eine intracerebrale Drucksteigerung hinwiesen: Kopfweg, Schwindelgefühl, Erbrechen. Von diesen Symptomen schien das Schwindelgefühl das meist hervorragende zu sein und sie erzählt ja auch, dass sie zuweilen sich wie „eine Betrunkene“ gefühlt hat und dass sie so hochgradige Unsicherheit zeigte, dass sogar andere sie darauf aufmerksam machten.

Seit diese hiergenannten Symptome während mehr als 3 Monate vorgekommen waren, kamen Symptome hinzu, welche mich zu der richtigen Lokaldiagnose leiteten. Ihre erste Angabe, dass sowohl Gehör- wie Gesichtssinn mitinteressiert waren, zwang mich natürlicherweise mit Genauigkeit nachzuforschen, zu welcher Zeit und in welcher Folgenreihe die Sinne affiziert wurden. Wie es so oft vorkommt, hatte auch meine Patientin den Zeitpunkt erst so angegeben, den sie nachher bei meinen energischen Fragen zuletzt verneinte. In diesem Zusammenhange will ich die grosse Bedeutung betonen, die daran liegt, dass man bei der Aufnahme der Anamnese, welche, wie in unserem Falle, für die Lokalisation eines Cerebralleidens ja sehr wertvoll sein kann, sich Mühe macht mit dem energischen und wiederholten Fragen des Kranken über die Zeit- und Reihenfolge im Auftreten der Symptome. So zeigte sich jetzt, dass Störungen vom rechten Ohre schon im Monat September aufgetreten waren und dass die Kranke erst nach einiger Zeit Sehstörungen beobachtet hatte. Wir können wohl als höchst wahrscheinlich annehmen, dass die Gehörstörung noch älter war, da ja eine zentrale progredierende Taubheit allmählich nicht beobachtet wird, wenn der Kranke nicht mit besonderer Aufmerksamkeit Acht gibt; wir hörten ja auch, dass die Patientin eines Abends davon überrascht wurde, dass sie schon beinahe taub am rechten Ohre war. Mit Bestimmtheit können wir also annehmen, dass die Gehörstörungen das zuerst auftretende Symptom gewesen sind und dass erst später die Gesichtshalluzinationen hinzukamen. Störungen, welche binnen kurzer Zeit (ungefähr einem Monat) von einer Abnahme der Sehschärfe begleitet wurden. Die Patientin erklärt mit Sicherheit, dass die Gesichtshalluzinationen vor einem jeden Auge von verschiedener Art waren; sie scheinen aber vom Anfang an binokulär gewesen zu sein. Die rasche Abnahme der Sehschärfe wurde in diesem Falle nicht mit einer Hemianopsie eingeleitet, was aus der perimetrischen Untersuchung in der Augenpoliklinik auch hervorgeht — die Sehschärfe war dann noch = 0,2 bin. (13. XI. 1908.)

Ausser diesen Symptomen von den Sinnesorganen traten weiter

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 39. Bd.

32

noch nach einer kurzen Zeit eine gewisse Schwäche in den unteren Extremitäten ein; Ataxie trat auch mehr und mehr ein.

Eine längere Zeit hatte sie ein eigentümliches Kältegefühl rechts in der Zungenspitze verspürt.

Während des Aufenthalts im Krankenhause verschlimmerte sich der Zustand der Patientin, besonders nahm die Sehstörung zu, so dass es ihr zuletzt unmöglich wurde allein herumzugehen. Dazu kam noch ein unangenehmes Symptom vom rechten Ohre: ein sausendes kontinuierliches Geräusch, von welchem sie sich sehr geplagt fühlte. Ihr Kopfweh wurde eher schwächer, so auch das Schwindelgefühl; die Gesichtshalluzinationen kamen seltener vor. Diejenigen objektiven Symptome, welche vor allem Aufmerksamkeit verdienten, waren teils die beinahe vollständige Taubheit rechts, teils der vestibuläre Nystagmus nach beiden Seiten besonders nach rechts, teils die doppelseitige Papillitis, die bei verschiedenen Gelegenheiten konstatierte Cornealhyporeflexie und die statische Ataxie. Die Patellarreflexe waren verstärkt.

Ohne dass wir eigentlich sagen können, dass die Patientin hervortretende psychische Störungen oder die bei Geschwülsten des Grosshirns so gewöhnliche Abstumpfung zeigte, so scheint es doch bemerkenswert, dass die Patientin trotz der zuweilen vorkommenden Kopfschmerzen so starke Schlafsucht zeigte. Während des Tages konnte sie stundenlang in tiefem Schlafe versunken liegen.

Obschon ich starken Verdacht an einen Schaden in der Fossa cranii posterior hatte, nahm ich doch im Anfang Januar eine Lumbalpunktion vor. Es war die Verschlimmerung der Patientin nach diesem Eingriffe, welche entscheidend für ihre weitere Behandlung wurde.

Dass es sich hier um einen intracerebralen Prozess handelte war vom Anfang an klar. Die rasch eintretende Blindheit, die Ataxie, von mir als eine cerebellare bezeichnet, die Gehörstörung (am linken Ohre lag auch eine deutliche Abnahme des Gehörs vor), die Hyporeflexie, die Parästhesien in der Zunge und die Abwesenheit psychischer Störungen — Alles zusammengerechnet, schien mir dahin zu deuten, dass ein Herd in der Fossa cranii posterior vorliegt. Die Reihenfolge der Symptome vom Gesichts- und Gehörsinn machte es sehr unwahrscheinlich, dass der Schaden von dem Occipitallappen ausging. Zwar kann ja in letzterem Falle der Herd, wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, in der Richtung nach unten drücken und dabei auch Symptome hervorrufen, welche auf einem Schaden in der Fossa posterior cranii hindeuten.¹⁾

1) Bruns sagt in seiner Arbeit, Geschwülste des Nervensystems (S. 151):

Die Abwesenheit von Hemianopsie schien mir bestimmt gegen eine Lokalisation im Occipitallappen selbst zu sprechen. Die Gesichtshalluzinationen würden nach meiner Meinung am besten in der Weise erklärt, dass eine Druckwirkung von unten nach oben angenommen wird. Ich erklärte sie als Zeichen einer Reizung der Rinde des Occipitalgehirns.

Die so frühzeitige statische Ataxie schien mir am wahrscheinlichsten eine cerebellare zu sein; wie wir aber schon oben gesehen, ist es unmöglich zu sagen, ob dieselbe zeitlich der Gehörstörungen vorangegangen ist. Bemerkenswert schien mir der Umstand, dass diese Ataxie keine konstante war, sondern dass die Patientin längere Zeit ganz frei von derselben sein konnte. Auch die frühzeitige und kräftige Papillitis zeigte auf Cerebellum hin. Bei Kleinhirntumoren tritt ja Blindheit gewöhnlicherweise sehr rasch und frühzeitig ein, wie man ja annimmt, eine Folge des sekundären Hydrocephalus mit Druck auf die Sehbahn.

Was jetzt die Störungen des rechten N. acusticus anbelangt, konnten sie ja durch die Annahme eines Cerebellartumors wohl erklärt werden. Der Acusticus ist ja derjenige von den Kranialnerven nächst N. opticus, welcher bei den Kleinhirngeschwülsten am gewöhnlichsten geschädigt ist¹⁾ und es handelt sich ja dann meistens um eine einseitige Taubheit. Nicht so selten kommen ja auch subjektive Gehörstörungen vor, wie sausende und lautende Geräusche; ja hinter dem Symptombilde eines Morbus Menieri liegt in einigen Fällen eine latente Kleinhirngeschwulst verborgen.

Die Lokalisation der Kopfschmerzen schien mir nicht der Annahme eines Schadens in der Fossa cranii posterior zu widersprechen, eher während der letzten Zeit im Gegenteil. Die bedeutende Verschlimmerung nach der Lumbalpunktion stimmte mit den Verhältnissen bei den Kleinhirntumoren auch sehr gut überein. Schien es also wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Kleinhirngeschwulst handelte, lag es ja nahe eine solche der rechten Hälfte anzunehmen, da ja der rechte N. acusticus am meisten geschädigt war. Die Abwesenheit von Symptomen des N. facialis machten es mehr plausibel, dass der Schaden in solchem Falle hinter dem Porus acusticus internus lag.

Konnte ich also die Symptome gut aus einem in der rechten Kleinhirnhälfte liegenden Tumor erklären, schien es mir doch dringend nachzuforschen, ob nicht hier ein Tumor des Winkels (Acusticustumor resp. Tumor des Recessus acustico-cerebellaris) vielleicht die

„Auch cerebellare Ataxie durch Druck auf das Kleinhirn ist beobachtet — doch ist sie wohl sehr selten — da das Tentorium cerebelli das Kleinhirn schützt“.

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1902.

Symptome verursacht hatte. Bedenken wir doch, dass die Symptome von dem N. acusticus so früh und ernst erschienen. Der spezielle Bericht des Otologen gab ja eine vestibuläre Nystagmus nach beiden besonders aber der rechten Seite an. Die Vestibularbahnen waren beiderseits in permanenter Reizung (es gibt nicht viele Fälle von Acousticustumor, wo das Gehörorgan wie hier gründlich untersucht wurde; die meisten Fälle kommen ja zu den Neurologen). Dass der Facialis intakt war, widerspricht nicht der Annahme eines Acousticustumors (Bruns); sogar bei Geschwülsten, die in den Porus acusticus internus eingedrungen sind, haben Symptome von dem N. facialis gefehlt.

Meine Diagnose wurde in Zusammenfassung diese: Mit grösster Wahrscheinlichkeit liegt hier ein Tumor vor, welcher auf der rechten Seite im Recessus acustico-cerebellaris hinter dem Nervus acusticus liegt. Durch Druckwirkung auf dem Kleinhirn und dem Occipitallappen werden resp. die Ataxie und die Gesichtshalluzinationen erklärt. (Das temporäre Auftreten dieser beiden Symptome wird leicht aus der sekundären Druckwirkung erklärt.) Natürlicherweise wurde die Diagnose mit einer gewissen Reservation gestellt. Wir kennen ja Fälle — und auch ich habe einen solchen unter Beobachtung gehabt — wo die Symptome das charakteristische Bild des Hirntumors treffend zeigten, aber wo die Sektion nur einen idiopathischen Hydrocephalus internus zeigte (sog. Pseudotumor cerebri). Aus der Kasuistik zitiere ich hier Oppenheims¹⁾ Fall.

12jähriger Knabe. 1903 Erbrechen, Schwindel, Kopfw. 1904 Abnahme der Sehschärfe.

Status praesens 1904. Doppelseitige Opticusatrophie mit bedeutender Abnahme der Sehschärfe rechts und beinahe vollständige Amaurose links. Die Augen oft nach links gerichtet, frei beweglich. Leichter Nystagmus nach den Seiten. Sausendes Geräusch im linken Ohre und Hypacusia sinistra, wahrscheinlich nicht von nervöser Natur. Schmerz für Druck und Perkussion am Schädel besonders links in der Hinterhauptregion; leichte cerebellare Ataxie. Parese im unteren rechten Facialisaste, das rechte Bein etwas schwächer als das linke, die Patellarreflexe rechts etwas stärker als links. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor in der linken Fossa cranii posterior; Diagnose unsicher besonders mit Gedanken auf einer serösen Meningitis.

Trepanation wurde gemacht. Das Kleinhirn ohne Veränderung. Exitus Pathologisch-anatomische Diagnose: Hydrocephalus int. chron.

Die Operation meiner Patientin, von Professor J. Berg in zwei Seancen vorgenommen, zeigte, dass die Diagnose vollständig richtig war; eine bei der Operation gezeichnete Skizze (Fig. 1) fällt in erfreu-

1) Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1906.

licher Weise mit derjenigen Zeichnung zusammen, welche ich zur Orientierung dem Operateur in die Hand gegeben. Auch sass der Tumor hinter dem Porus acusticus internus. Er war ungefähr von der Grösse einer Nuss und schien von der Umgebung gut abgegrenzt. Exstirpation.

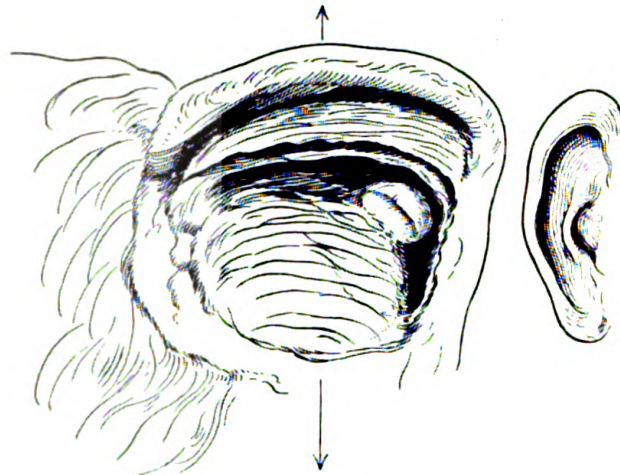


Fig. 1.

(Absichtlich habe ich in meiner Epikrise nicht über die Ursachen gesprochen, weshalb ich gerade eine Geschwulst annahm).

Es sind jetzt mehr als 13 Monate seit der Operation vergangen.

Tagesnotiz vom 5. III. 1910: Ihr allgemeiner Zustand ist im grossen und ganzen ziemlich unverändert. Die rechtsseitige Taubheit besteht noch, so auch das sausende Geräusch; während der ersten Monate nach der Operation war das letztere verschwunden und sie konnte die Uhr rechts auf 4 cm hören, links hört sie dieselbe auf beinahe 1 m. Die Papillitis ist in eine sekundäre Opticusatrophie übergegangen. Im Sommer 1909 konnte sie noch soviel sehen, dass sie allein herumgehen und Finger rechnen konnte, später wurde sie aber vollständig blind. Ihr Nystagmus ist fortwährend sehr deutlich; kein Unterschied zwischen den beiden Seiten. Gesichtshalluzinationen sind nicht vorgekommen. Keine Trigemiusstörungen. Fortwährend Gefühl von Kälte in der rechten Hälfte der Zungenspitze.

Zeitweise heftige Kopfschmerzen, so dass sie nicht schlafen kann. Oft fühlt sie es als wolle sie umfallen, „wie eine Betrunkene“, besonders nach vorn oder nach rechts. Romberg ist schwach negativ. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Keine psychischen Störungen. Sie schläft oft und viel.

Am Platze der Operationswunde eine ungefähr mandarinengrosse Hernia cerebri.

Die otologische Untersuchung am 6. X. 1909 (Holmgren): Rechts taub. N. vestibularis reagiert für Abkühlung, galvanische Elektrizität und Rotation. Status im übrigen wie vor der Operation. Der spontane

Nystagmus hat sich verändert und ist jetzt \curvearrowright links \longrightarrow rechts; vor der Operation \curvearrowright links und rechts.

Fall 2. Acusticustumor. Operation. Tod.

46-jähriger Mann (in der Nervenlinik am 23. IV. 09 aufgenommen¹⁾ und 24. V. 09 der chirurgischen Klinik I. überwiesen).

In hereditärer Hinsicht nichts bemerkenswertes. Der Patient wurde als Zwilling geboren; das andere Zwillingkind totgeboren.

Seit 19 Jahren ist er verheiratet und hat 6 gesunde Kinder. Seine Frau hat nie abortiert.

Seit seinem 19. Jahre hat er in verschiedenen Fächern gearbeitet; die letzten 20 Jahre im Viehstall. Im allgemeinen lebte er in guten hygienischen Verhältnissen. In jüngeren Jahren hat er bedeutend Spiritus missbraucht aber die letzten 15 Jahre war er absolutistisch. Jede venerische Infektion wird verneint.

Bis vor ungefähr zwei Jahren ist er vollständig gesund gewesen. Zu dieser Zeit merkte er, dass er immer schlechter mit dem linken Ohr hörte. Diese Abnahme des Gehörs kam so unter Hand und wurde von einem kontinuierlichen Sausen im linken Ohr begleitet. Das Sausen war immer linksseitig; er war nie rhythmisch und nie von pfeifender Art. Mehr und mehr nahm das Gehör ab bis er vor ungefähr einem Jahr linksseitig ganz taub wurde. Das sausende Geräusch ist — ohne Charakter zu ändern — seitdem aber immer geblieben. Rechts ist das Gehör normal geblieben. Weder jetzt noch früher hat der Patient an Ohrleiden gelitten.

Voriges Frühjahr (vor ungefähr einem Jahr) litt er an „Anfällen“ von „plötzlich eintretendem Kopfweh“. Während einiger Minuten „schnitt es im Kopfe“, gewöhnlicherweise in der Scheitelregion. Nie wurde das Kopfweh von Ekel oder Erbrechen begleitet; zuweilen war es so intensiv, dass der Patient beinahe umfiel. Der Schmerz, welcher während des Sommers aufhörte, kam im Herbst wieder und im Anfang 1909 war er am schlimmsten. Der Patient konnte aber arbeiten. Seit etwa 1½ Monaten ist er frei von „Anfällen“, aber die Kopfschmerzen sind kontinuierliche, aber geringere geworden.

Seit dem Ende 1908 und noch im April dieses Jahres hat er zuweilen doppelt gesehen. Weiter ist seit Dezember 1908 das Sehvermögen — früher vorzüglich — rechts nach und nach schlechter geworden; zuweilen ist es ganz finster vor dem Auge geworden. Hemianopsie ist nicht wahrgenommen worden. Links sah der Patient nie besser als jetzt.

Kurz vor Weihnachten 1908 hat er gemerkt, dass sein Gang zuweilen unsicher und taumelnd wurde, als wäre er betrunken gewesen und während der letzten Monate hat seine nächste Umgebung es auch beobachtet. Seit März dieses Jahres wird er zuweilen durch ein Gefühl von Nackensteifigkeit geplagt; dieses Übel kann bisweilen stundenlang bestehen. Veränderungen der Motilität oder der Sensibilität oder psychische Störungen sind nie vorgekommen.

1) Dem Herrn Prof. Lennmalm, welcher mir diesen Fall überlassen hat, spreche ich hier meinen herzlichsten Dank aus.

Das einzige Trauma, von dem er Erinnerung hat, traf ihn vor einigen 25 Jahren; er fiel zu der Zeit einmal nach hinten und schlug dabei den Hinterkopf tüchtig. Beinahe verlor er dabei das Bewusstsein; das Trauma führte keine üblen Folgen mit sich.

Status praesens vom 24. IV. 1909. Der Patient ist kräftig gebaut; Körperfülle und Muskulatur gut entwickelt. Die Brust- und Bauchorgane normal. Der Harn ohne pathologische Bestandteile. Die Temperatur afebril.

Keine psychischen Störungen. Beurteilungsvermögen und Auffassung ungewöhnlich gut; Gedächtnis ausserordentlich. Er ist ruhig und beherrscht. Beantwortet Fragen klar und vernünftig; keine Sprach- oder Schreibstörungen.

Schädel ohne irgend welche Veränderungen (Inspektion, Palpation und Auskultation).

Von den Kranialnerven bemerken wir folgendes:

II. Rechts $S (+ 2) = 0,6$; links $S (+ 0,5) = 0,6$. Keine Sehfelddefekte. Neuritis optica bilat. (+ 8 Dioptrien) mit zahlreichen Blutungen im Augenhintergrunde. Die Schwellung der Papille ist an der linken Seite grösser.

VIII. Rechts hört der Patient die Uhr in einer Entfernung von 0,5 m, links gar nicht. Weber negativ. Keine Auffassung von der Stimmgabel weder in Luft- noch Beinleitung am linken Ohre. Otoskopie zeigt keine Veränderungen (s. unten!). Von den übrigen Hirnnerven nichts Besonderes.

Von der Motilität wird nur bemerkt, dass rasche Pro- und Supinationen des Unterarms links etwas schlechter vor sich gehen (Adiadokinesis). Die Sensibilität intakt. Der Muskelsinn normal. Der Gang etwas unsicher und beim Gehen gerade vorwärts weicht der Patient leicht von dem ihm angewiesenen Wege ab. Romberg positiv.

Die Patellarreflexe ziemlich lebhaft, Babinski negativ. Die übrigen Reflexe normal. Die Harnblase und Rectum fungieren normal.

Der Patient wird antiluetisch behandelt.

Tagesnotizen am 26. IV.: Heute wird Nystagmus nach beiden Seiten annotiert, vielleicht etwas stärker nach rechts.

27. IV. (Otologische Untersuchung von Privatdozent G. Holmgren): Bei Rotation nach links Nystagmus während 16 Sekunden, bei Rotation nach rechts während 21 Sekunden. Nach der Einspritzung von Wasser (3 Spritzen) in das rechte Ohr deutlicher Nystagmus; links kann man auf solche Weise keinen Nystagmus hervorrufen.

8. V. Heute Gefühl von Nackensteife. Nystagmus in ziemlich langsamen Takt nach beiden Seiten und in allen Blickrichtungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe verstärkt. Kein Klonus.

17. V. Das Kopfweh während des Aufenthaltes im Krankenhaus ist verbessert worden. Kein Schwindel. Das Sehvermögen wie bei der Aufnahme. Der Patient wird nach der chirurgischen Klinik überführt.

Klinische Diagnose: Tumor N. acust. sin. intracerebralis.

Vor der Operation gab ich folgenden Bericht an die chirurgische Klinik:

„Hier liegt ein cerebrales Leiden vor, welches sich langsam während einer Zeit von zwei Jahren entwickelt hat. Als Ausdruck

des erhöhten intracerebralen Druckes zeichnen wir erst die hochgradige Stauungspapille beider Augen an.

Das Gedächtnis und die übrigen psychischen Funktionen des Kranken sind ganz frei von Störungen. Die Anamnese sowohl wie der Status praesens sprechen gegen der Annahme einer Läsion im Grosshirn.

Die hochgradige Stauung im Augenhintergrunde, das Doppeltsehen, die statische Ataxie und die Abwesenheit psychischer Störungen scheinen mir eine Läsion in der Fossa cranii posterior nebst sekundärem Hydrocephalus nach Kompression oder Obliteration vom Aquaeductus Sylvii anzugeben.

Unerklärt ist dann aber die Abwesenheit einer Hemianopsie falls man nämlich annimmt, dass der Ventrikelboden vorgetrieben ist und dass dadurch das Chiasma komprimiert worden ist.

Wir müssen zwischen einem cerebellaren und Kleinhirnwinkelschaden wählen. An einem Herde im Lobus occipitalis, in der Richtung nach unten drückend, hier zu denken ist schwierig; Zeichen von Reizung (Halluzinationen) und Hemianopsie fehlen ja vollständig.

Die Krankheit begann als eine Affektion des N. acusticus sin., und ohne andere gleichzeitige Symptome ist nach und nach eine linksseitige Taubheit aufgetreten, dessen Ursache eine otoskopische Untersuchung nicht angeben konnte. Erst später — nach beinahe einem Jahre und nachdem das Gehör links vollständig verloren gegangen war — kamen Kopfweg, Doppeltsehen und Cerebellarschwindel hinzu. Diese Symptome sind doch von passagerer Art gewesen, ein Umstand, welcher, besonders wenn ich an die Ataxie denke, es sehr wahrscheinlich macht, dass die Schädigung des Kleinhirns sekundär ist (siehe Fall 1).

Hier liegt wahrscheinlich ein oberflächlich belegener Tumor vor (Lues scheint mir sicher ausgeschlossen) dicht hinter und auf dem Nervus acusticus sin. am Eintritte desselben in den Porus acust. internus.

Dass das Gehör auch rechts verschlechtert ist, kann auf indirektem Wege erklärt werden.

Ein primärer Hydrocephalus beginnt gewiss nie wie hier mit einer Gehörstörung, welche während längerer Zeit ohne gleichzeitige anderen Symptome progrediiert.

Mit dieser Auffassung von der Lokalisation des Tumors scheint mir eine Trepanation mit Freilegung des linken N. acusticus von hinten nicht nur voll indiziert sondern auch anzuraten“.

— — — — —

Am 26. V. 1909 wurde der Patient von Professor Berg operiert. Erste Seance nach Krause. Dabei wurde bei der Öffnung des Beines mittels Dahlgrens Zange die Dura gleich rechts von der Mittellinie lädiert, wobei es heftig zu bluten begann (Sinus?). Bei der Teilung des Beines nach rechts ist wahrscheinlich der Haken der Zange unterhalb der Dura eingedrungen und hat die Oberfläche des

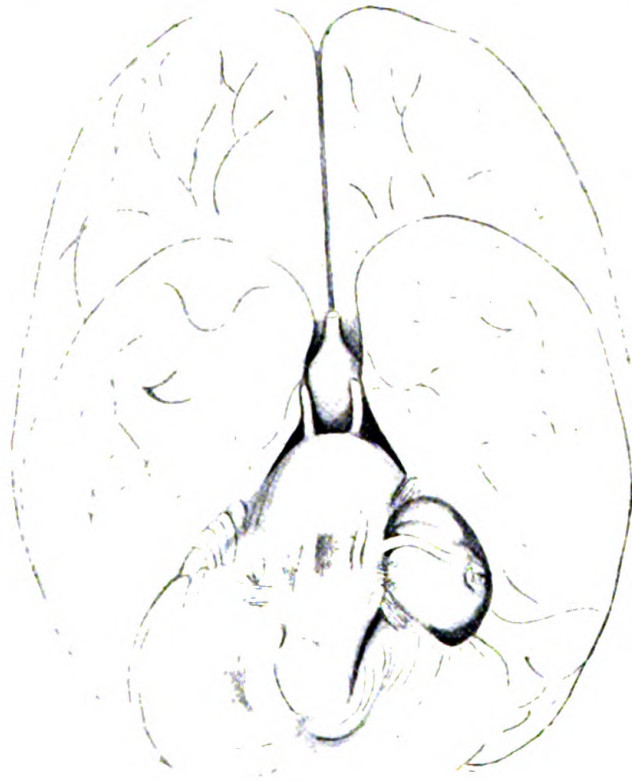


Fig. 2.

Gehirns lädiert. Es zeigte sich auch nach der Trepanation, dass es der Fall war.

Der Patient starb 3. VI. 1909. Die Tage vorher Zeichen von Meningitis.

Obduktionsbericht vom 4. VI. 09. Nr. 121.

Operationswunde im Hinterkopf links. Bei der Öffnung der Suturen findet man den Boden der Wunde von Blutkoageln und einer eiterähnlichen Masse bedeckt. Die Dura stark gespannt. Dem rechten Teile der Trepanationsöffnung entsprechend oberhalb dem Kleinhirn und ganz nahe der Mittellinie ein fünfpennigstückgrosser Riss in der Dura, durch welchen zertrümmertes Parenchym hervordrängt.

Die Gyri des Gehirns abgeplattet. In der weichen Hirnhaut Trübung und grauweise Färbung. Das Gehirn (s. Fig. 2).

Diagnose: Tumor cerebelli hemispher. sin. (N. acusticus?) + Hydro-

cephalus + Meningitis purulenta acuta + Malacia lob. occipit. dext. + Pericardit. acuta.

Im Winkel zwischen der linken Kleinhirnhälfte und der Brücke ein ungefähr pflaumengrosser, abgerundeter Tumor (s. Fig. 2). Er scheint seine eigene bindegewebige Kapsel zu haben und ist von der nächsten Umgebung gut abgegrenzt. Er liegt am Platz des Flocculus, verschiebt das Kleinhirn nach hinten und die Brücke nach rechts. Nach unten erreicht der Tumor eine Linie durch den untersten Teil der Olive, nach oben vorn den N. trigeminus, welcher, so viel man sehen kann, unkomprimiert ist. Hebt man die untere Hälfte des Tumors aus ihrer Höhle hervor findet man hier teils die Fortsetzung des Plexus choroideus, teils die dicht beisammen liegenden Nerven IX—XII. Die vordere Fläche des Tumors wird von zwei Nervenbündeln überzogen, ein oberes abgeplattetes, breiteres (VII), ein unteres, schmäleres, auf mehreren Stellen knotig aufgetriebenes (VIII). Die Fläche der Geschwulst ist eine ebene; nur lateral an einer kleineren Stelle ist sie rau und grobhöckerig. Konsistenz fest. Ein Schnitt durch den Tumor zeigt ihn von der Umgebung mittels einer Bindegewebskapsel gut abgegrenzt. Die Schnittfläche hat ein buntscheckiges Aussehen. Grauweiße und weiße Felder wechseln mit teils blutgefüllten teils mit kolloidähnlichem Inhalt gefüllten cystischen Höhlen ab.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein gefässreiches Fibrom mit mehreren kleineren und grösseren Cystenbildungen, welche eine kolloidähnliche Masse einschliessen. Elektive Färbung (Weigert, Mallory und van Gieson) ergab aber, dass es höchst wahrscheinlich Fibrin ist.

Meine obigen beiden Fälle habe ich klinisch als Acusticustumoren bezeichnet, und die Operation resp. Obduktion nebst der mikroskopischen Untersuchung haben mir auch Recht gegeben. Im ersten Falle — ich hebe es nochmals hervor — wurde die Diagnose mit besonderem Achtgeben der Reihenfolge der Symptome gestellt (man war zuerst auf Irrwege gekommen). Beide Fälle scheinen mir die Richtigkeit der Worte Hartmans¹⁾ über die Acusticustumoren zu illustrieren. Er sagt (S. 436): „Das charakteristische Bild . . . komplette nervöse Taubheit mit allerlei Funktionsstörungen leichteren Grades von Seite der Organe der hinteren Schädelgrube Krankheitsbild ist definiert durch das relative Verhältnis der Hörschwäche zu den Hirnstörungen der hinteren Schädelgrube.“

Unter den Symptomen dieser Geschwülste scheint es mir doch berechtigt mit der Lokalisation der Kopfschmerzen zu rechnen. In meinen beiden Fällen traten sie in der Hinterhauptregion auf und es kamen sogar Anfälle von Gefühl von Nackensteife vor. Das letzte Verhältnis finde ich unter den bisher veröffentlichten Fällen gar nicht selten angegeben. Und in der Zusammenstellung des fleissigen Forschers F. Henschen²⁾ von 128 Fällen von Acusticustumoren (darunter 9 eigene Fälle) finde ich unter 67 Fällen wo von der Lokalisation

1) Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 23. 1902.

2) Hygiea 1910. Februari.

der Kopfschmerzen gesprochen wird diese in nicht weniger als 48 (in 7 Fällen Schmerzhaftigkeit) in dem Occiput lokalisiert, d. h. in beinahe $\frac{3}{4}$ aller dieser Fälle kamen Schmerzen, Steife oder Schmerzhaftigkeit im Nacken vor. Mit den übrigen Symptomen zusammengestellt ist diese Lokalisation der Kopfschmerzen wahrscheinlich von hohem Wert.

Auf noch ein Verhältnis von diagnostischem Wert will ich auf-

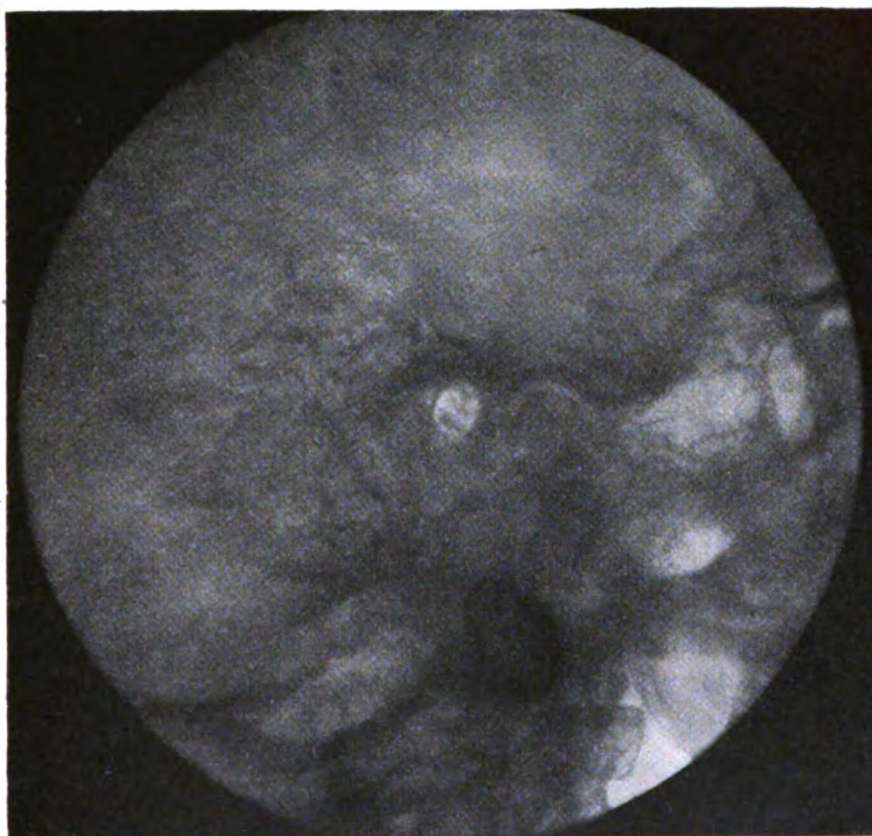


Fig. 3.

Das Röntgenogramm zeigt den Porus acusticus hier sehr deutlich. Das Bild ist von einem Tumor, der nach der Fossa posterior cranii von mir lokalisiert ist. Der Porus gleichgross an beiden Seiten.

merksam machen. In nicht so ganz wenigen Fällen wird von einer Dilatation des Porus acusticus internus gesprochen und ist die genetische Erklärung der Acousticustumoren welche F. Henschen¹⁾ angibt richtig, so ist diese Dilatation wahrscheinlich öfter vorkommend als es bisher angegeben ist. Eine Röntgenologische Untersuchung über den Umkreis des Porus acusticus internus kann also wegleitend werden, wenn die Symptome im übrigen einen Schaden in der Fossa posterior cranii angeben (s. Fig. 3).

1) l. c.

Der Genese dieser Tumoren betreffend stellen v. Orzechowski¹⁾ und F. Henschen²⁾ die Prädilektion des N. acusticus für Geschwulstbildung im Zusammenhang mit der eigentümlichen „ungemein komplizierten“ embryonalen Anlage dieses Nerven. Den Ausgangspunkt der Tumoren verlegen sie aber nach verschiedenen Stellen. v. Orzechowski beschreibt einen cystischen Tumor, welcher von einer Missbildung des Lateralrecesses Ursprung nimmt. Sternbergs³⁾ Vermutung, dass „irgendein Keimgewebe, ein Gewebsrest die Materie der Geschwülste ist“, hat sich in diesem Falle als richtig erwiesen. v. Orzechowski nimmt jetzt an, dass die zentralen Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels von dem Lateralrecesse ausgehen. Henschen findet v. Orzechowskis Theorie „sehr anwendbar für einen kleinen Teil, besonders cystischer Winkeltumoren, aber sie kann in keiner Art die Genese der grösseren Anzahl der Winkeltumoren erklären.“ Er meint, dass die sog. Acusticustumoren, von welchen er wie oben gesagt eine reichliche Zusammenstellung macht, vom Bindegewebe des Fundus meatus acustici interni in oder um den Nervus vestibularis Ursprung nehmen, und dass sie von hier aus durch den inneren Porus acusticus gehirnwärts einwachsen. Unzweifelhaft hat F. Henschen Recht seine zwei mikroskopisch untersuchten Fälle so zu deuten. Dass aber der Fortsatz des Tumors wahrscheinlich nicht von der Schädelhöhle zentrifugalwärts in den Porus acust. internus (sekundär) hineinwachsen sollte, scheint mir aber der fibrösen Struktur dieser Geschwülste wegen nicht ein für allemal sichergestellt. Beschreibt doch Alexander⁴⁾ einen Fall von Hypophysistumor, welcher die beiden inneren Gehörgänge längs den Nerven durchwachsen hat. Henschens eigener Fall 7, ein Endoteliom das Henschen⁵⁾ zwar unter den Acusticustumoren, ich meine mit Unrecht, gruppiert aber wo die Genese auch ihm unklar ist („vielleicht Zwischenohr, vielleicht Plexus choroideus lateralis“) scheint mir auch so gedeutet können zu werden, als hätte der Tumor den Porus acusticus internus sekundär erreicht.

Ich habe mich über die Frage der Genese der Winkeltumoren länger aufgehalten, weil sie doch für die Therapie von ernster Bedeutung ist. Hat nämlich Henschen Recht — und für eine Menge Fälle hatte er es sicher — muss die Operation diejenige Tatsache sehr beachten, dass der Geschwulstboden im Felsenbein liegt. Der

1) Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut. 14.

2) l. c.

3) Zeitschr. f. Heilkde. 1900. Bd. 21.

4) Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 62.

5) Hygiea. Festband 1908.

Tumor muss ja dann von der Seite und nicht, wie mit sehr wenigen Ausnahmen es geschehen ist, von hinten her angegriffen werden um mit Sicherheit radikal extirpiert zu werden.

Zuletzt noch ein Wort. In Fällen wie meine beiden, wo eine progrediiierende ernste Sehstörung vorkommt und die Symptome einen Tumor in der Fossa cranii anzeigen glaube ich nicht, dass man mit der Trepanation lange warten darf. Steht doch die Amaurose mit einem sekundären Hydrocephalus in Zusammenhang. Eine Verminderung des allgemeinen Hirndrucks ist ja in solchen Fällen wünschenswert und auch ohne die exakte Lokaldiagnose scheint mir eine vorläufige Trepanation, wie ich es schon anderswo¹⁾ gesagt, gut indiziert zu sein um möglicherweise eine vollständige Blindheit vorzubeugen.

Stockholm, 8. März 1910.

1) Hygiea Svensk. Läks. Förh. 1909. S. 179.

Kleinere Mitteilung.

Entzündung des sogenannten vorderen Ischiadicusastes
(Ischias neuritica anterior).

Von

Dr. Max. Biro.

In den Jahren 1897¹⁾ und 1901²⁾ habe ich zwei Aufsätze veröffentlicht, wo ich die Annahme zu begründen suchte, dass die Ischiadicusaffektion eher ein Entzündungsvorgang als eine Neuralgie darstellt. In der ersten Arbeit habe ich 12 von mir beobachtete Ischiasfälle zusammengestellt, mit zum Teil sensiblen, zum Teil trophischen Störungen mit veränderter elektrischer Reaktion und mit einem Symptom, dass am stärksten für die organische Basis der Affektion spricht, nämlich Reflexaufhebung und zwar seitens der Achillessehne. In der zweiten habe ich den Nachweis erbracht, dass die Störung des Achillessehnenreflexes zu den frühesten Symptomen von beginnender Tabes gehören kann; gleichzeitig habe ich 52 Fälle von Ischiadicusentzündung zusammengestellt. Ich habe daraus eine Reihe von Fällen gewählt, wo sich ein Parallelismus beobachten liess, zwischen dem Zustand des Achillessehnenreflexes und dem Krankheitsstadium. Es wurde ersichtlich, dass im Anfangsstadium des Leidens der Reflex mitunter an der kranken Extremität abgeschwächt erscheint im Vergleich mit dem gesunden Bein, später verschwindet er gänzlich, um mit der Zustandsbesserung wiederzukehren und endlich nach vollkommener Genesung dieselbe Intensität wie an der gesunden Extremität zu erreichen. Seit dieser Zeit ist meine Überzeugung von der organischen Basis der Ischias immer fester und fester geworden.

Ich möchte hier neue Gründe mitteilen, welche diese Unterlage auch bei einer anderen Art dieser Erkrankung, nämlich bei der sogenannten Ischias anterior beweisen.

Es ist eine Ischiasform bekannt, wo sich die Schmerzempfindungen ausschliesslich auf der vorderen Fläche des Oberschenkels beschränken, der die Muskulatur der Vorderfläche des Oberschenkels versorgt. Hier sollte sich eine Funktionsstörung seitens des M. extensor cruris s. quadriceps femoris manifestieren, welche sich äussern könnte in der Gestalt von trophischen Störungen, in einer gewissen, durch Volum- oder Längenmessung sowie durch elektrische Untersuchung feststellbare Atrophie oder schliesslich in einer Störung des Patellarreflexes. Solche Krank-

1) Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Ein neues differentialdiagnostisches Symptom. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897.

2) Über Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 19. Bd. 1901.

heitsform dürfte man wohl mit dem Namen Ischias anterior neuritica belegen. Ich habe sie zwei Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt und möchte hier die diesbezüglichen Fälle zur Darstellung bringen.

L. G., 32 Jahre alte Frau, besuchte mich den 12. IV. 1906, wegen Schmerzen an der Vorderseite des rechten Beines. Der Schmerz ist beim Aufstehen stärker als beim Sitzen. 4 Geburten; kein Abort. Keine langdauernden Fieberkrankheiten. Menstruation 3 Tage alle 4 Wochen, nicht schmerzhaft. Appetit und Darmfunktionen normal. Der Schlaf ist gestört wegen der Schmerzen im rechten Bein. Mässig gebaut und genährt. An der Lunge, am Herzen, sowie an den Organen der Bauchhöhle konnten keine krankhaften Symptome festgestellt werden. Der rechte Oberschenkel ist an der vorderen Seite mehr abgeflacht als der linke. Der rechte Patellarreflex aufgehoben, der linke normal. Die beiden Achillessehnenreflexe gut. Die faradische und galvanische Reaktionsfähigkeit des rechten M. extensor cruris stark herabgesetzt, aber die Kontraktion erfolgt prompt KSZ > AnSZ. Die sonstigen Muskeln sind von normaler Beschaffenheit und sie reagieren gehörig.

20. X. 06. Die Kranke besucht mich wegen Husten. Seit mehreren Wochen tun die Beine nicht mehr weh. Die Muskeln sehen gut aus und funktionieren gut. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind sowohl wie elektrische Reaktionsfähigkeit an beiden Beinen gleich. Bei der Auskultation in den Lungen reichlich Pfeifen und Giemen.

Dass die oben genannte Affektion mit Ischias zusammenhängt, beweist deutlich der folgende Fall:

B. L., Mann von 48 Jahren, stellte sich in der Poliklinik von Dr. Goldflam am 25. IX. 1900 vor und klagte 6 Wochen schon über dauernde Schmerzen im linken Bein an der hinteren und im Oberschenkel an der vorderen Seite. Beim Niesen wird der Schmerz stärker. Beim Stehen und Gehen ist der Schmerz heftiger als beim Sitzen. Liegen ist nur auf der Seite möglich. Vor einem Jahr hatte er einen ähnlichen Schmerz 8 Wochen im rechten Beine. Hämorrhoiden. 7 Kinder, davon 3 früh gestorben. Das Weib hat nicht abortiert. Mässig gebaut und genährt. Strabismus convergens (schon als Kind): Lähmung des M. rectus externus rechts. An der rechten Pupille eine Cornealnarbe (Trauma als Kind). Linke Pupille reagiert gut. An der Lunge, am Herzen, an den Organen der Bauchhöhle keine krankhaften Symptome. Der linke Oberschenkel ist dünner als der rechte. Am linken Bein das Symptom von Lasègue. An der Kreuzungsstelle des N. ischiadicus mit der Roserschen Linie ein Schmerzpunkt. Der linke Patellarreflex aufgehoben, der rechte gut. Beide Achillessehnenreflexe normal. Am linken Bein die galvanische Reaktionsfähigkeit des M. extensor cruris herabgesetzt. AnSZ > KSZ, die Kontraktion erfolgt langsam. Die übrigen Muskeln reagieren normal.

3. IV. 1901. Ist wegen Hämorrhoidalblutung gekommen. Die Beine sind gesund. Patellarreflexe beiderseits gleich.

In diesem Fall war an dem kranken Beine der Patellarreflex aufgehoben, der M. extensor cruris war atrophisch und die elektrische Reaktionsfähigkeit war im Bereich desselben Muskels gestört; gleichzeitig aber war ein Schmerzpunkt vorhanden an der Kreuzungsstelle der Ischiadicus- und der Roserschen Linie und es bestand das Lasèguesche Symptom. Wir hatten somit hier Störungen vor uns, welche für eine

Affektion nicht nur des sogenannten vorderen, sondern auch des hinteren Astes, des N. ischiadicus sprechen.

Die Zusammenstellung der angeführten Angabe legt die Vermutung nahe, dass der entzündliche Prozess sich auf einen vereinzelter Ast des Plexus lumbosacralis beschränken kann; wir wissen doch, dass wir bei dieser Erkrankung eine ausschliessliche oder vorwiegende Affektion des N. peroneus, des hinteren Ischiadicusastes, seltener des sogenannten Vorderastes antreffen können, oder aber setzt der Prozess als Lumbago ein, um erst später in Ischias überzugehen.

Für die Gemeinschaftlichkeit von Lumbago und Ischias sprechen nebst dem häufig auftretenden Übergang zueinander noch andere Umstände. Es wird nämlich sowohl Lumbago wie Ischias häufig von einer Rückgratkrümmung begleitet.

Ausserdem habe ich in einer grossen Zahl von Lumbagofällen gesucht und auch häufig eine Sensibilitätsherabsetzung im Bereich des unteren Abschnitts des N. peroneus festgestellt, so dass in zahlreichen Fällen, wo neben Lumbago kein einziges Symptom zu bestehen schien, welches von einer Ischiadicuserkrankung zeugen könnte, hatte sich dieselbe durch Sensibilitätsstörungen verraten im Bereich eines der am meisten entfernten peripheren Verzweigungen des genannten Nerven. Es können möglicherweise die Beinschmerzen, besonders an der vorderen Oberschenkelfläche, welche bei Frauen häufig während der Menstruation, bei Männern nach Exzessen in Venere aufzutreten pflegen in Zusammenhang gebracht werden mit Störungen im Bereich des N. ischiadicus, welche durch Veränderungen im benachbarten Plexus lumbosacralis verursacht sind.

Indem ich hier die ununterbrochene Kette der Erscheinungen zur Darstellung bringe, welche im Verlauf des Verzweigungen des Plexus lumbosacralis auftreten, von seinem Anfang an bis in den periphersten Endverzweigungen, möchte ich hier besonders die Hypothese hervorheben, dass der gestörte Patellarreflex sowohl an und für sich als auch begleitet von gleichzeitig vorhandenen trophischen Störungen und abnormer elektrischer Reaktionsfähigkeit im Bereich des sogenannten vorderen Ischiadicusastes möglicherweise auf eine spezielle Form der Entzündung des genannten Astes hinweisen, auf eine Ischias neuritica anterior. Meine wenigen Beobachtungen, welche sich auf die Möglichkeit dieser speziellen Entzündungsform des sogenannten Vorderastes des Nerv. ischiadicus beziehen, gewinnen an Bedeutung, da unlängst auch Dr. Bychowski angeblich die Gelegenheit haben sollte, ähnliche Fälle zu beobachten¹⁾. Aus diesem Grunde habe ich es für angebracht gehalten, diese Frage an dieser Stelle zu berühren, um zu weiteren Beobachtungen und Betrachtungen eine Anregung zu geben.

1) Nachdem dieser Aufsatz schon fertig war, hatte Dr. Bychowski die Güte, mir einen der entsprechenden Patienten zu übersenden. Ein 69jähriger Mann mit Ischias anterior ohne Patellarreflex am entsprechenden Bein.

82. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte

in Königsberg i. Pr. 18. bis 24. September 1910.

Abteilung Psychiatrie und Neurologie.

Angemeldete Referate und Vorträge:

Sitzungsraum: Universität. Verpflegungsstätte: Zentralhotel, Bierrestaurant.

1. Barany-Wien: Untersuchungen des Vestibularapparats und ihre praktische Bedeutung.
2. Boldt-Graudenz; Das degenerative Irresein im Rahmen der Straftat.
3. Bonhöffer-Breslau: Referat über das Irresein der Entarteten.
4. Bräune-Conradstein: Beitrag zur Behandlung der Epilepsie.
5. Bröcker-Conradstein: Prognose der Unterformen der Dem. praec.
6. Bychowski-Warschau: Zur funktionellen Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion (mit Demonstration von Präparaten).
7. Fischer-Prag: Die Klinik und pathologische Anatomie mit Presbryophrenie (mit Demonstrationen).
8. Gutzmann-Berlin: Über die Untersuchung und Einteilung der dysarthrischen Sprachstörungen.
9. Halbey-Ückermünde: Blut- und Herztätigkeit bei Dementia praecox (mit besonderer Berücksichtigung des Blutdruckes).
10. Hallervorden-Königsberg: Die persönliche Wechselwirkung in Psychologie und Psychopathologie.
11. Higier-Warschau: Tay-Sachssche familiäre Idiotie und verwandte Zustände.
12. Hüfler-Chemnitz: Über lucida intervalla.
13. Isserlin-München: Untersuchungen über den Ablauf von Willkürbewegungen.
14. Ketz-Conradstein: Erfahrungen mit geisteskranken Verbrechern.
15. Kispert-Reutti b./Neu-Ulm: Die Psyche ist eine Energieform und die Sinnesorgane sind Energietransformatoren.
16. Krömer-Conradstein: Irrenanstalten und Nervenheilstätten.
17. Kron-Berlin: Über vikariierenden Muskellersatz (mit Lichtbildern).
18. Lippmann-Berlin: Über Pseudobulbärparalysen (mit Demonstration).

19. Mingazzini-Rom: Über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Aphasie.
20. v. Niessl-Mayendorf-Leipzig: Zur Mechanik der Gefühle.
21. Psychiatrische Klinik-Königsberg: Demonstrationen.
22. Raecke-Kiel: Geistesstörungen und Kriminalität bei Jugendlichen.
23. Reichard-Würzburg: Über Hirnmaterie.
24. Rosenfeld-Strassburg: Die Bedeutung von Zirkulationsstörungen für die Ätiologie psychischer Störungen.
25. Schwarz-Riga: Über Meningitis carcinomatosa.
26. Tiling-Rotenburg b./Riga: Zur Psychologie der Degenerierten.
27. Wollenberg-Strassburg: Referat über die Bedeutung des Vorentwurfs zum Strafgesetzbuch für die ärztliche Sachverständigen-tätigkeit.

Barany (1) für eine Gesamtsitzung der medizinischen Abteilung bestimmt.

Dienstag, den 20. September cr., nachmittags 3 Uhr: Gemeinschaftliche Sitzung in der Universität mit den Abteilungen für Ophthalmologie, innere Medizin, pathologische Anatomie. Referatthema der ophthalmologischen Abteilung: Netzhautblutungen.

Mittwoch, den 21. September cr., nachmittags 3 Uhr: Sitzung in der Universität mit der Abteilung für gerichtliche Medizin.

1. Referat Wollenberg-Strassburg mit Kohlrausch-Königsberg (Strafrecht) und Lochte-Göttingen (gerichtliche Medizin).

Vorträge: Hüfler-Chemnitz, Ketz-Conradstein, Raecke-Kiel.

Es ist noch vorgesehen einige der Vorträge in einer gemeinschaftlichen Sitzung mit der Abteilung für innere Medizin abzuhandeln.

Näheres später.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die 4. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte

wird am Donnerstag, den 6., Freitag, den 7. und Samstag, den
8. Oktober 1910 in **Berlin** stattfinden.

Wissenschaftliches Programm.

I. Referate.

1. Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Pons und der Oblongata. (Referenten: Die Herren Wallenberg-Danzig und Marburg-Wien.)
2. Die Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. (Referenten: Die Herren H. Oppenheim-Berlin und A. Hoche-Freiburg i. B.)

Zur Diskussion gemeldet Herr Trömner.

II. Angemeldete Vorträge und Demonstrationen.

(Vorsorglich nach Materien geordnet.)

1. Sir Victor Horsley-London (Ehrenmitglied): „Operative versus expectant treatment in diseases of the nervous system“.
2. Dozent Dr. Max Rothmann-Berlin: Zur Funktion des Kleinhirns. Demonstration: Der Hund ohne Grosshirn.
3. Dr. Minkowski-Berlin: Zur Physiologie der corticalen Sehsphäre.
4. Dozent Dr. Pfeiffer-Halle a. S.: Zur Lokalisation der motorischen und sensorischen Aphasie (mit Projektionen).
5. Prof. Dr. L. Mann-Breslau: Über die diagnostische Verwertbarkeit des galvanischen Schwindels.
6. Oberarzt Dr. Sänger-Hamburg: Die Genese der Stauungspapille.
7. Dozent Dr. v. Niessl-Mayendorf-Leipzig: Die Tumordiagnose in den Zentralwindungen (mit Demonstrationen).
8. Prof. Dr. L. Bruns-Hannover: Lassen sich Beziehungen zwischen dem anatomischen Bau der Hirntumoren und der Häufigkeit und Art der bei ihnen vorkommenden psychischen Störungen nachweisen?
9. Dr. Alfred Boettiger-Hamburg: Passagere Symptome bei Hirntumoren.

10. Geh.-Rat Prof. Dr. Fedor Krause-Berlin: Beitrag zur Pathologie der Sprache und Schrift.
 11. Prof. Dr. H. Vogt-Frankfurt a. M.: Schwankungen des Hirnvolumens als Ursache von Krankheitserscheinungen.
 12. Oberarzt Dr. Max Nonne-Hamburg: Serologisches zur multiplen Sklerose.
 13. Dozent Dr. Förster-Breslau: Über die Beeinflussung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln.
 14. Dozent Dr. A. Fuchs und Dr. M. Schacherl-Wien: Experimentelle Rückenmarkstraumen.
 15. Prof. Dr. E. Redlich-Wien: Thema vorbehalten.
 16. Prof. Dr. Herm. Schlesinger-Wien: Zur Klinik des „intermittierenden Hinkens“.
 17. Dr. O. Maas-Buch bei Berlin: Zur Kenntnis der familiären Nervenkrankheiten.
 18. Dr. Immelmann-Berlin (a. G.): Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (mit Demonstrationen).
-
19. Dr. R. Hatschek-Gräfenberg: Zur vergleichenden Psychologie der Angstaffekte.
 20. Prof. Dr. Aschaffenburg-Köln: Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens.
 21. Dozent Dr. Stransky-Wien: Zur Kenntnis depressiver Angstzustände und ihrer forensischen Bedeutung.
-
22. Geh.-Rat Prof. Dr. A. Eulenburg-Berlin: Über pathologische Schlafzustände.
 23. Dr. Trömner-Hamburg: Zur Pathologie einiger Schlafstörungen (Enuresis nocturna. Somnambulismus usw.)
 24. Dozent Dr. Emil Raimann-Wien: Herzstörungen bei Neurosen.
 25. Prof. Dr. Friedländer-Hohe Mark: Psychoneurose und Diabetes insipidus.
 26. Dozent Dr. A. Fuchs-Wien: Experimentelle Untersuchungen über Krämpfe.
 27. Dr. W. Alexander-Berlin: Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgie, besonders des Gesichts, mit Alkoholinjektionen.
 28. Dr. L. Hirschlaff-Berlin: Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate.
 29. Dr. Will. W. Graves-St. Louis: Über eine häufig vorkommende

Anomalie am Schulterblatt. — Die sog. „Scadhoid-scapula“ (mit Lichtbildern).

30. Dozent Dr. Minor-Moskau: Thema vorbehalten.

31. Dozent Dr. A. Schüller-Wien: Thema vorbehalten.

Der freundlichen Beachtung der Herren Referenten und Vortragenden werden die folgenden Einzelbestimmungen der §§ 11—13 unserer Geschäftsordnung empfohlen:

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate 30—40 Minuten, allerhöchstens 1 Stunde (für Doppelreferate je 30—40 Minuten, zusammen höchstens 1½ Stunde), für die Einzelvorträge 15—20 Min. — In der Diskussion im Allgemeinen 6—10 Min. für den einzelnen Redner. — Bei drängender Zeit kann die Versammlung eine Reduktion dieser Vortragszeiten beschliessen.

Die Jahresversammlung der internationalen Liga gegen Epilepsie

wird am 4. und 7. Oktober d. J., um 2 Uhr nachmittags, im Hörsaal der psychiatrischen Klinik (Geheimrat Prof. Th. Ziehen) zu **Berlin**

mit folgendem Programm abgehalten:

1. Mitteilung über den Stand der Liga. Vorsitzende: Prof. A. Tamburini-Rom und Prof. J. Donath, 1. Sekretär.
2. Kurze Berichte der nationalen Comités der Liga. Statistik über die Zahl der Epileptiker in den verschiedenen Ländern, die vorhandenen Anstalten usw. Ausführlich erscheinen diese Berichte in der Zeitschrift und offiziellem Organ der Liga „Epilepsia“.
3. Vortrag von Prof. Veith-Wuhlgarten: Kriminalität der Epileptiker.
4. Vortrag von Dr. L. J. J. Muskens-Amsterdam: Forschungen über die Pathophysiologie der Epilepsie (Projektion von Kurven usw.).
5. Wahl eines definitiven Bureaus.
6. Aufgaben der nationalen Comités für das nächste Jahr.
Das ausführliche Programm wird später bekannt gegeben.

Die Sekretäre der internationalen Liga.

